3 1761 07549949 1

Eulenburg, Albert (ed.)
NO TRIM
77
54 CA
I
455

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Th. Brugsch, Berlin

herausgegeben vom

weiland Geheimen Medizinal-Rat Prof. Dr. Albert Eulenburg

Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage

Zehnter Ergänzungsband

Ergebnisse der gesamten Medizin, Band X

herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Brugsch, Berlin

Mit 87 Abbildungen im Text,
3 farbigen und 8 schwarzen Tafeln

222090
13. 4. 28

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N 24
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

1927

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie deren Übersetzung in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Alle Rechte, einschließlich des Rechtes der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

R
125
R3
1907
Suppl.
Bd. 10

Germany

Printed in Austria.
Copyright 1927 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Der Ileus.
Von Priv.-Doz. Dr. Wilhelm Rieder, Hamburg 1
Mit 13 Abbildungen im Text.

Die Milz in Experiment und Krankheitslehre.
Von Prof. Dr. Max Mosse, Berlin 29
Mit einer Abbildung im Text.

Über die paravertebrale Injektion auf Grund neuerer Erfahrungen und Berichte.
Von Dr. Felix Mandl, Wien 59

Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.
Von Dr. Ignaz Zadek und Dr. Arthur Sonnenfeld, Berlin-Neukölln 89
Mit 2 Abbildungen im Text und 7 schwarzen Tafeln.

Die Behandlung der freien eitrigen Bauchfellentzündung.
Von Prof. Dr. Martin Kirschner und Dr. Willy Usadel, Königsberg i. Pr. 119
Mit 16 Abbildungen im Text.

Schizophrenie.
Von Prof. Dr. Hans W. Gruhle, Heidelberg 155

Der Scharlach.
Von Prof. Dr. Ludwig F. Meyer und Dr. Jacob Jahr, Berlin 183
Mit 13 Abbildungen im Text.

Die bakteriologische Untersuchung des Duodenalsaftes und ihre diagnostische Bedeutung (I).
Von Prof. Dr. Leopold Kuttner und Dr. Walter Löwenberg, Berlin 221

Die Wirkungen muskulärer Arbeit beim Turnen und Sport auf die Organe des Kreislaufes.
Von Prof. Dr. Hermann Rautmann, Freiburg i. Br. 235
Mit 7 Abbildungen im Text.

Die Krankheiten der Gallenblase.
Von Dr. J. W. Held, New York, und Dr. Irving Gray, Brooklyn 281
Mit 15 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

Die Polycythämien.
Von Dr. Ignaz Zadek, Berlin-Neukölln 355
Mit 2 farbigen Tafeln.

Seite

Die experimentellen Grundlagen der Eisen- und Arsentherapie.
Von Priv.-Doz. Dr. Erich Hesse, Breslau 401

Technik und Leistungen der Darmendoskopie.
Von Obermedizinalrat Dr. Ludwig v. Áldor, Karlsbad 417
Mit einer Abbildung im Text und einer schwarzen Tafel.

Neue Erkenntnisse über Ursachen und Behandlung der weiblichen Sterilität.
Von Prof. Dr. Ludwig Fraenkel und Dr. Otto Herschan, Breslau 439

Charakter und Temperament und ihre körperliche Grundlage.
Von Prof. Dr. Gottfried Ewald, Erlangen 485

Die italienische Konstitutionsforschung.
Von Prof. Dr. Nikolaus Pende, Genua 521
Mit 19 Abbildungen im Text.

Generalregister für Band I—X.

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I bis VII	(schwarz) zum Artikel **Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose**	pag.	112/113
„ VIII	(farbig) zum Artikel **Die Krankheiten der Gallenblase**	„	308/309
„ IX und X	(farbig) zum Artikel **Die Polycythämien**	„	380/381
„ XI	(schwarz) zum Artikel **Technik und Leistungen der Darmendoskopie**	„	428/429

Berichtigung.

Im Texte des Beitrages von *Zadek*, Die Polycythämien, sollen die vorkommenden Hinweise auf die Tafel VIII richtig lauten: *Tafel IX* und diejenigen auf Tafel IX richtig lauten: *Tafel X*.

Im Texte des Beitrages von *Áldor*, Technik und Leistungen der Darmendoskopie, soll der an verschiedenen Textstellen vorkommende Hinweis auf Tafel VIII richtig lauten: *Tafel XI*.

Der Ileus.

Von Privatdozent Dr. med. **Wilhelm Rieder**
(Chirurgische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Direktor: Professor Dr. Sudeck).

Mit 13 Abbildungen im Text.

---

1. Einleitung und Gruppierung. – 2. Spezieller Teil. – *A.* Mechanischer Ileus: I. Okklusion ohne Gefäßschädigung. 1. Pathogenese; 2. Die pathologisch-anatomischen Formen des Obturationsileus. *a)* Verlegung des Darmlumens von innen: α) organische Verengerung des Darmes, $\alpha\alpha$) congenitale Stenosen, $\beta\beta$) Tumoren, $\gamma\gamma$) Narbenbildung infolge chronischer Entzündungen; β) Fremdkörper (verschluckte Gegenstände, Kottumoren, Darmsteine, Parasiten, Gallensteine, Nahrungsmittel). *b)* Kompression von außen durch: α) Adhäsionen, Stränge, β) Benachbarte Organe, γ) Tumoren (Geschwülste, Hämatome, Abscesse); 3. Symptomatologie. II. Strangulation (akut und vollkommen). 1. Pathogenese; 2. Die pathologisch-anatomischen Formen. *a)* Bruch- und Darmeinklemmung, *b)* Volvulus, *c)* Strangileus, Knotenbildung, *d)* Arterio-mesenterialer Duodenalverschluß; 3. Symptomatologie. – *B.* Funktioneller Ileus: I. Adynamischer Ileus (Primäre Darmlähmung). 1. Peritonealreiz nach Operationen; 2. Peritonitis; 3. Wegstörung bei Verschluß der Mesenterialgefässe; 4. Nach Verletzung der zuführenden Nerven des Rückenmarks. – II. Dynamischer (spastischer) Ileus. – *C.* Röntgendiagnostik. – *D.* Prognose und Therapie. – *E.* Ileustod.

Der Ileus.

Eine knapp gefaßte und doch erschöpfende Bearbeitung des Abschnittes Ileus im Rahmen der „Ergebnisse der gesamten Medizin" stößt bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes auf gewisse Schwierigkeiten. Das Wort „Ileus", abgeleitet von dem griechischen „εἰλέω" = verschließen, oder, was wahrscheinlicher ist, von „εἰλύω" = drehen, winden (Braun: „Schmerzen, bei denen sich der Kranke windet") ist kein einheitlicher Krankheitsbegriff, sondern nur der Ausdruck für einen völligen Darmverschluß, dem die verschiedensten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu grunde liegen können. „Ileus" bedeutet also nur die Bezeichnung für einen Komplex ähnlicher Symptome, ohne daß über die Ursache des eigentlichen Verschlusses etwas ausgesagt wäre. Obwohl Nothnagel im Interesse einer exakten Diagnose die Beseitigung des Ausdruckes Ileus forderte, hat er sich doch als Sammelname eingebürgert, wenngleich wir – dank der Entwicklung der diagnostischen Abdominalchirurgie der letzten vier Jahrzehnte und dank der experimentellen Erforschung zahlreicher Einzelfragen – heute meist in der Lage sind, bereits bei der klinischen Untersuchung den einzelnen Fall genau zu analysieren.

Im allgemeinen unterscheiden wir je nach der Entstehungsweise den mechanischen Ileus von dem funktionellen. Dabei verstehen wir unter mechanischem Ileus eine Verlegung des Darmlumens an umschriebener Stelle durch ein mechanisches Hindernis, unter dem funktionellen Ileus eine bloße Störung der eigentlichen Triebkräfte des Darmes.

Ist der mechanische Darmverschluß, den man auch als Obturationsileus bezeichnet, kompliziert durch Ernährungsstörungen der Darmwand infolge Schädigung der Gefäße und Nerven des betreffenden Mesenteriums, so sprechen wir von einem Strangulationsileus. Der funktionelle Ileus kann zu stande kommen durch Lähmung der Darmmuskulatur oder durch krampfhafte Contraction des betreffenden

Darmabschnittes. In ersterem Fall bezeichnen wir ihn als paralytischen oder adynamischen Ileus, in letzterem Fall dagegen als spastischen oder dynamischen Ileus. In den Endstadien des mechanischen Ileus kann sekundär eine Darmlähmung auftreten (mechanisch-adynamischer Ileus).

Je nach dem Verlauf unterscheiden wir akute und chronische Formen des Ileus. Der Unterschied zwischen beiden besteht darin, daß der akute Ileus mit einem Schlage den Kranken befällt, von vornherein einen kompletten Verschluß verursacht und damit die einzelnen Symptome zeitlich auf einen viel engeren Abschnitt zusammendrängt. Der chronische Ileus dagegen entwickelt sich allmählich im Laufe von Wochen oder Monaten, im Anschluß an eine bereits länger bestehende Stenose.

Selbstverständlich sind Übergänge zwischen beiden Formen möglich und schließlich kann eine bereits länger bestehende Stenose durch einen plötzlichen Verschluß zu einem akuten Ileus führen, ohne daß klinisch irgendwelche Symptome vorhergegangen zu sein brauchen.

Spezieller Teil.

Pathogenese und pathologisch-anatomische Formen des Obturationsileus.

Dem Symptomenbild des Obturationsileus, also der Darmunwegsamkeit ohne gleichzeitige Störung der Gefäßversorgung, können folgende Ursachen zu grunde liegen:

I. Darmverschluß ohne Gefäßschädigung infolge
  1. Verlegung des Darmlumens von innen.
    a) Organische Verengerung des Darms.
      α) congenitale Stenosen,
      β) Tumoren,
      γ) Narbenbildung infolge chronischer Entzündungen.
    b) Fremdkörper und Kotmassen.
  2. Kompression von außen.
    a) Adhäsionen, Stränge,
    b) benachbarte Organe,
    c) Tumoren.

Congenitale Darmstenose.

In der kaum zu übersehenden Literatur über Ileus nehmen die congenitalen Ursachen einen verschwindend geringen Raum ein.

Hauptsächlich die schweren Formen der angeborenen Verengerungen, die völligen Defekte einzelner Darmabschnitte, seltener die rechtzeitig zu erkennenden Analatresien, führen zum Bilde des Ileus. Die hochsitzenden Stenosen werden meist erst auf dem Sektionstisch geklärt. Das geht schon daraus hervor, daß unter 926 Ileusfällen unserer Klinik in den Jahren 1900—1925 nur 1 Ileus infolge angeborener Darmstenose zur Operation kam. Der Verschluß kann sämtliche Abschnitte des Dick- und Dünndarms betreffen, lokalisiert sich aber vorwiegend an der Einmündungsstelle der Leber- und Pankreasausführungsgänge, am Ansatz des Ductus omphalomesentericus, an der Valvula ileocoecalis und am häufigsten am Anus oder Rectum. Aus der gesamten Literatur bis zum Jahre 1905 konnte Kreuter 58 Fälle von Duodenal-, 103 Fälle von Dünndarm- und 33 Fälle von Dickdarmverschlüssen nachweisen. Über die Ursachen der Entstehung herrscht noch keine einheitliche Auf-

fassung. Nach Kreuter handelt es sich um das Stehenbleiben eines Darmabschnitts auf einer Entwicklungsstufe, die in die 5.—10. Fötalwoche zurückfällt. Um diese Zeit

Fig. 1.

Ileus infolge Obliteratio congenita duodeni (suprapapill)
Der Pfeil zeigt die Stenosestelle, oberhalb dieser das maximal geblähte Duodenum und den Magen, unterhalb der Stenose der infrapapilläre, obliterierte Duodenalteil aufgeschnitten (Präparat des Pathologischen Instituts, Eppendorf).

Fig. 2.

Ileus bei congenitaler Stenose des unteren Ileums und des Colons. Anlegung einer Fistel. (Exitus.)

soll ein physiologischer Verschluß in sämtlichen Darmabschnitten durch Epithelproliferation eintreten, der sich später wieder völlig zurückbildet. Von anderen Autoren wird dieser physiologische Darmverschluß angezweifelt, Schridde z. B. fand nie

embryonale „Epithelatresien". Wieder andere Autoren (Küttner, Simson, Willard) sehen fötale Peritonitis, entzündliche Vorgänge in der Darmwand, Invagination (Chiari, Späther), Volvulus oder andere mechanische Momente als Ursache dieser Entwicklungsstörung an.

Die klinischen Symptome des Ileus sind die gleichen wie beim Erwachsenen. (Erbrechen, häufig schon am 1. Tag, Auftreibung des Leibes, sichtbare Peristaltik, Fehlen von Meconium und schließlich Kollaps). Die genaue Lokalisation des Passagehindernisses kann große Schwierigkeiten machen. Erbrechen ohne gallige Beimengung spricht für Pylorusstenose, sichtbare Peristaltik nach H. Kleinschmidt für Verschluß des Dünn- und Dickdarmes. Außer durch Stenose kann der Ileus beim Neugeborenen nach Kleinschmidt ausnahmsweise durch arterio-mesenterialen Darmverschluß, Geschwülste, Hirschsprung, Achsendrehung und Enterospasmus bedingt sein. Ileus infolge Adhäsionen zwischen Ileum und Bauchwand beim Neugeborenen beschrieb neuerdings Goldberg aus der Nordmannschen Klinik.

Die Prognose ist meist ungünstig, größere Eingriffe (Resektionen) werden nicht vertragen.

Die Methode der Wahl wird die Enteroanastomose sein. Ist der ganze unter der Stenose gelegene Darmteil völlig obliteriert — einen solchen Fall zeigt Fig. 2 — so ist nur die Anlegung einer Fistel möglich.

Tumoren.

Unter den Darmgeschwülsten haben die Dickdarmcarcinome an dem Zustandekommen des Obturationsileus zweifellos den bedeutendsten Anteil. Braun kommt in seinem großen Sammelwerk auf Grund eigener und fremder Statistiken (Heimann, Leichtenstern) zu dem Ergebnis, daß der Sitz des Carcinoms am häufigsten das Rectum ist. Es folgen dann im großen Abstande mit Abstufung nach unten Sigmoid, Coecum, Colon transversum, Flexura lienalis und hepatica, Colon ascendens und descendens. Stellt man nun aber eine Statistik über die Lokalisation der akuten Ileusfälle infolge Dickdarmcarcinoms auf, so ist die Verteilung nach unseren Erfahrungen eine andere. Nach unserer Ileusstatistik (1900—1925) stellt bei weitem das größte Kontingent das Sigmoid mit 68 Fällen, es folgt dann das Rectumcarcinom mit 50, das Kolon mit 31, das Coecum mit 7 und der Dünndarm mit 5 Fällen.

Die durch das Wachstum des Carcinoms entstehende Verengerung führt erst nach einer gewissen Zeit zur Manifestation. Häufig ist schon länger die Darmpassage erschwert und es kommt zur Hypertrophie des zuführenden Darmschenkels. Erst wenn die Muskelkraft des Darms den Stuhl nicht mehr durch die Stenose zu treiben vermag, kommt es zu einer Erweiterung des zuführenden Darmabschnittes und schließlich, infolge der Eindickung des Stuhles, zu einer völligen Verlegung des Lumens der Stenose.

Nach Körtes Statistik kommen 39% aller carcinomatösen Darmstenosen mit vollkommenem Ileus in Behandlung. Häufig erfolgt der Darmverschluß akut, ohne daß klinische Symptome vorausgegangen sind. Wenn auch die Darmcarcinome vorwiegend jenseits der 40 zur Entwicklung kommen, so sahen wir doch an unserer Klinik in 9% aller Fälle im 2. Dezennium einen akuten Verschluß durch maligne Tumoren. Bei nicht zu dicken Bauchdecken sieht man häufiger deutliche Darmsteifungen. Die Kolikanfälle sind bei Dickdarmverschluß nicht annähernd so schmerzhaft wie bei Dünndarmstrikturen. Kommt es zum Zerfall des Tumors, so kann, wie wir das in verschiedenen Fällen beobachteten, der Darm wieder für einige Zeit durchgängig werden.

Sehr selten ist der durch Dünndarmcarcinom hervorgerufene Darmverschluß. Unter 194 Fällen sahen wir ihn 5mal. Die hochsitzenden Tumoren verlaufen unter den Erscheinungen der Duodenalstenose, die Carcinome des Ileums, die meist etwa 50 *cm* oberhalb der Valvula Bauhini (Lubarsch, Carlson) liegen, unter den Symptomen des tiefen Dünndarmileus.

Ileus durch Sarkom dagegen gehört zu den Seltenheiten. Unserem Material von 195 malignen Tumoren liegt nur in einem einzigen Fall das Sarkom als auslösendes Moment zu grunde. Diese Tatsache führen wir, ebenso wie Scheele, darauf zurück, daß der Darm im Bereich des Tumors starrwandig wird, wodurch ein motorisch insuffizienter Kanal entsteht, durch den die vis-a-tergo den Darminhalt hindurchschiebt.

Fig. 3.

Chronischer Ileus durch Hämangiom.

In den Ileusstatistiken treten gegenüber den bösartigen Geschwülsten die gutartigen stark in den Hintergrund. Wir können nur über einen Fall von Hämangiom berichten, der zu einem chronischen Ileus geführt hatte, während in anderen Kliniken Fibrome, Fibrolipome, Lipome, Myome, Myxome und Adenome beobachtet wurden. In das Darmlumen hineinragende Tumoren, besonders Polypen, können zur Invagination führen, indem sie durch die beständige Zugwirkung der Peristaltik, zunächst den um den Stilansatz gelegenen Darmabschnitt trichterförmig einziehen, bis schließlich die Darmwand circulär nachfolgt. Oder aber sie können, genau wie jeder Fremdkörper im Darm, zu Spasmen der Darmmuskulatur führen. Besonders große, subseröse Geschwülste geben gelegentlich zur Kompression, gestielte zur Stieldrehung Veranlassung. Über einen Fall von sekundärem Verschluß einer Carcinomstenose des Kolons durch einen Polypen berichtet Steinthal.

Narbenbildung infolge chronischer Entzündungen.

Hier wären besonders zu nennen die Tuberkulose, Lues, Dysenterie, Ulcus duodeni, Colitis ulcerosa, Typhus, Aktinomykose, die Strikturen nach Stauungsgeschwüren, thrombotisch-embolische Ulcera und die von Garrè zuerst beschriebenen Stenosierungen des Darms nach Hernienincarceration.

Die größte Mehrzahl der zu Verschluß führenden entzündlichen Veränderungen ist durch Tuberkulose bedingt, die fast immer im Dünndarm lokalisiert ist. Von den verschiedenen Formen der Darmtuberkulose hatte bei den von uns beobachteten Fällen eigentlich nur der „tuberkulöse Tumor“ zum kompletten Ileus geführt. In den Fällen primärer Erkrankung kommt die Infektion durch Nahrungsmittel zu stande, meist aber ist sie eine Komplikation der Lungentuberkulose. Durch die in die Darmwand eingedrungenen Kochschen Stäbchen wird nach Shiota eine starke Bindegewebsentwicklung herbeigeführt (peribacilläre Sklerose), die die verschiedenen Darmwandschichten befällt und nach komplizierten pathologisch-anatomischen Vorgängen unter Zerstörung und Verdickung der Wand zur Stenose führt. Während die tumorbildende Form vorwiegend das Coecum befällt, wird die ringförmige Striktur — einzeln oder multipel — fast nur am Dünndarm beobachtet. Ihre Entstehung

verdankt sie dem ursprünglichen tuberkulösen Geschwür. Ähnliche Krankheitsbilder macht besonders die tertiäre Syphilis des Darmes. Entsprechend der Form der Gummata sind die Geschwüre häufig ringförmig. Die Vernarbung führt zu hochgradigen Stenosen. Sind mehrere Strikturen vorhanden und liegen sie nahe beieinander, so hat nach Rieder der Darm ein „bratwurstähnliches Aussehen". Die syphilitischen Strikturen sitzen meist im Dünndarm, können aber auch im Kolon lokalisiert sein. Der hohe Sitz und der chronische Verlauf lassen bei entsprechender Anamnese und positivem Wassermann auf Lues schließen.

Die Aktinomykose befällt vorzugsweise den Dickdarm. Im submukösen Gewebe bilden sich Infiltrationsherde der tieferen Darmwandschichten, die, wenn sie zur narbigen Retraction führen, eine Stenose erzeugen können. Auf die übrigen geschwürbildenden, obenerwähnten Ulcera im einzelnen einzugehen, würde hier zu weit führen. Erwähnen möchte ich noch die sog. entzündlichen Dickdarmgeschwülste, die zum ausgesprochenen Ileus führen können und von Sudeck eingehend bearbeitet sind. Das Charakteristische dieser Erkrankung ist die entzündliche Verdickung der Darmwand, die von der Darmschleimhaut aus erfolgt und hauptsächlich durch die Diverticulitis unterhalten wird. Der Endausgang ist auch hier häufig derbe Schwiele und narbige Schrumpfung der Darmwand. Der Verlauf bleibt symptomlos, bis kolikartige Schmerzen mit wahrnehmbarer Peristaltik, oder direkte Ileusanfälle infolge plötzlicher Verlegung der Schwielenstenose durch Skybala oder Fremdkörper auftreten.

Fremdkörper.

Im Gegensatz zu den langsam entstehenden Verengerungen können andere Momente zu einem plötzlichen Verschluß des Darmes führen, so die in den Darm gelangten Fremdkörper oder die Invagination von anderen Darmteilen. Je nach der Größe des Hindernisses oder des Invaginates kann es zu einem kompletten oder inkompletten Verschluß kommen. Die Literatur über die Fremdkörper des Darmkanals ist unerschöpflich. Man muß unterscheiden zwischen wirklichen Fremdkörpern, die aus irgend einem Grunde in den Magen-Darm-Kanal gelangen, und solchen, die erst im Magen-Darm-Tractus sich bilden.

Verschluckte Gegenstände.

Es ist unmöglich, hier alle in der Literatur beobachteten Gegenstände anzuführen. Genannt seien nur die bekanntesten: Obstkerne, Münzen, Teile eines Gebisses, Knochenstücke, Nadeln und Instrumente, die, bei der Operation im Bauchraum zurückgelassen, den Weg in den Darm finden. Es ist überraschend, wie der Darm im stande ist, selbst außergewöhnlich große Corpora aliena spontan zu eliminieren. Bekannt ist ja die Ausstoßung selbst großer Mengen von Sicherheitsnadeln unter dem „Exnerschen Nadelreflex". Dieser Reflex besteht darin, daß, wenn sich die Spitze der Nadel in der Schleimhaut verfängt, die nächstgelegenen Darmteile erschlaffen und nun infolge der Peristaltik der stumpfe Teil der Nadel darmabwärts getrieben wird. Ein durch Murphy-Knopf bedingter Ileus gehört heute zu den Seltenheiten. Namentlich Geisteskranke und Hysterische neigen zum Verschlucken von Gegenständen, die meist abgehen, ohne Passagestörung zu verursachen. Die Diagnose hat sich zu stützen auf Anamnese und Röntgenbefund. Durch Verabfolgung breiiger, voluminöser Kost (Kartoffelbrei) gelingt es einem häufig, nicht zu große Fremdkörper einzuwickeln und so zum Abgang zu bringen. Handelt es sich jedoch um größere Fremdkörper, rufen sie an den physiologischen Engen Einklemmungs-

erscheinungen hervor, oder macht der Zustand des Patienten einen bedrohlichen Eindruck, so muß man unter allen Umständen operativ eingreifen, ehe es zur Perforation und zur Peritonitis kommt.

Kottumoren und Darmsteine.

Ein kompletter Okklusionsileus durch reine Koprostase gehört wohl zu den Seltenheiten. Immerhin muß man dieses Krankheitsbild kennen, das gelegentlich bei der habituellen Obstipation auftreten kann. Bei stärkeren Kotanhäufungen kann es in diesen Fällen zur ausgesprochenen Kotkolik kommen. Die auftretenden Schmerzen können so stark sein, daß sie zum Kollaps führen. Der Bauch ist meteoristisch aufgetrieben, der Patient sieht unter Umständen verfallen aus. In schmerzfreien Zwischenräumen fühlt man in einzelnen Fällen eine deutliche Kotgeschwulst, die häufig dem Sigmoid, den Flexuren oder auch manchmal dem Coecum angehören kann. Die krampfartigen Schmerzen beruhen auf Darmspasmen oberhalb dieser Tumoren, die auch gelegentlich infolge ihres Gewichtes einen anderen Darmteil verlagern und sein Lumen verschließen können. Die Diagnose kann schwer sein. Stets muß man, besonders bei alten Leuten, daran denken, daß strikturierende Carcinome oder andere organische Stenosen erst zur Koprostase geführt haben.

Darmsteine.

Eigentliche Darmsteine werden heutzutage kaum noch beobachtet. Am bekanntesten sind die Hafersteine, die besonders aus verfilzten Cellulosehüllen entstehen und in Schottland bei dem dort üblichen Haferbrot eine gewisse Rolle spielen. Noch seltener sind die Schellacksteine bei Tischlern, die an Stelle von Schnaps Möbelpolitur trinken; zu erwähnen sind noch sog. Haarsteine bei Individuen, die die Angewohnheit haben, Spitzen ihres Haares abzubeißen und zu verschlucken. Etwas mehr Bedeutung kommt den aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia entstehenden Mineralsteinen zu, die meist erst um einen anderen verschluckten Fremdkörper herum sich bilden. Steine werden fast ausschließlich im Dickdarm, besonders im Coecum, gefunden.

Parasiten.

Obturation durch Eingeweidewürmer wird vorwiegend bei Kindern beobachtet. Es handelt sich meist um Zusammenballung einer ungeheuren Anzahl von Askariden, die zum mechanischen Darmverschluß führen kann. Aber auch einzelne Würmer können auf Grund toxischer Substanzen, wie Rost im Experiment nachweisen konnte, Darmspasmen oder Darmlähmung hervorrufen. Ein Versuch mit interner Therapie ist in solchen Fällen erlaubt, die Operation jedoch bei der Unsicherheit der Diagnose, im Vertrauen auf jene, nicht zu lange hinauszuschieben (Garrè-Dorn). Die Operation würde in Enterostomie und Entfernung der Würmer bestehen.

Gallensteine.

Nur besonders große Gallensteine führen im allgemeinen zum Obturationsileus. Diese bleiben dann an irgendeiner Stelle des Darms stecken und können zu einem völligen Verschluß des Darmlumens führen. Die bei weitem größte Anzahl, besonders die kleinen Steine, führen zu keinem Passagehindernis. Höchstens verursachen sie gelegentlich infolge eines sekundären Spasmus einen spastischen Ileus. Größere Gallensteine gelangen nur dadurch in den Darm, daß sie eine Nekrose der Gallenblasenwand erzeugen. Sie bleiben dann im Darm hängen, der sich nach dem unteren Ende zu, wie Sappey nachwies, verjüngt. Die Mechanik des Gallenstein-

ileus hat zu häufigen Untersuchungen Veranlassung gegeben. Czerny nahm eine Abknickung des Darmlumens durch das Gewicht des Steines an, Leichtenstern sah die Ursache in der physiologischen Verengerung des Darms, Karewski und Rehn machten die peritonitische Reizung im Beginn der Darmperforation für einen Gallensteinileus verantwortlich, während Körte die Ursache in spastischen Vorgängen des Darmes in der Umgebung des Gallensteins suchte. Ist ein Stein längere Zeit an derselben Stelle eingeklemmt, so verursacht er leicht Druckgeschwüre, perforiert in die Bauchhöhle und führt zu sekundärer Peritonitis. Beim Nachlassen der Spasmen kann der Gallenstein von Zeit zu Zeit im Darm weiter abwärtsgeschoben werden. Er führt dann zu dem eigentümlichen Symptomenbild des „wandernden Ileus" (Propping) mit wechselnder Einklemmung. Bleibt der Gallenstein gleich im Duodenum sitzen, so findet man die Erscheinungen einer Pylorusstenose mit galligem Erbrechen. Unter Umständen bleibt der Stein teilweise in der mit dem Duodenum verlöteten Gallenblasenwand stecken und ruft so einen Duodenalverschluß hervor. Derartige Fälle konnten wir verschiedentlich beobachten. Daß bei Frauen der Gallensteinileus sich dreimal so häufig findet wie bei Männern, nimmt wohl nicht wunder. Ein Gallensteinileus ist nur mit Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren. Die sichere Diagnose läßt sich lediglich bei einwandfreier Anamnese stellen, besonders dann, wenn im Anschluß an eine Kolik ein Dünndarmverschluß aufgetreten ist. Die einzig richtige Behandlung ist die Frühenterotomie und Entfernung des Steines. Bei Frühoperationen werden 100% Heilungen erreicht (Körte).

Nahrungsmittel.

Nahrungsmittel können, wenn sie in großer Menge oder in ungeeignetem Zustande genossen werden, gelegentlich zum mechanischen Ileus führen. Gehäuft beobachtet wurde er in den ersten Nachkriegsjahren nach Genuß von voluminöser, schwer verdaulicher Kost. Man sprach geradezu von einem Nahrungsmittelileus, nicht zu verwechseln mit dem hauptsächlich von Brunzel, Scheele u. a. beschriebenen paralytischen Ileus bei Bohnen. In der Literatur sind eine Reihe von Fällen mit rein mechanischem Ileus durch Lebensmittel mitgeteilt worden. Noch vor kurzem berichtete Haselhorst aus unserer Klinik über dieses interessante Krankheitsbild an Hand von zwei Fällen. In dem einen Fall war der Ileus durch Dörrobst, im anderen Fall bei einem Kinde durch eine gequollene Feige hervorgerufen worden.

Kompression von außen durch Adhäsionen und Stränge.

Vergleicht man statistisch die Häufigkeit der Ileusformen miteinander, so steht der durch die peritonealen Stränge und Verwachsungen hervorgerufene an erster Stelle. Unter 926 innerhalb eines Zeitraums von 25 Jahren an unserer Klinik beobachteten Ileusfällen finden sich $428 = 46{\cdot}2\%$, die durch Adhäsionen bedingt waren. Die verschiedensten Ursachen können zu Verwachsungen führen. Daß diese nach sämtlichen bakteriell entzündlichen, zu Narbenbildung führenden Prozessen entstehen, ist selbstverständlich. Dementsprechend finden wir den Adhäsionsileus auch in der Hauptsache in den Teilen des Bauchraumes, in denen sich vorwiegend entzündliche Prozesse abspielen (Appendix, Genitalorgane, Gallenblase, Magen). Fest steht es auch heute, daß die verschiedensten mechanischen (Unfälle, Blutungen in der Bauchhöhle und Operationen), chemischen (Jod und Anwendung sämtlicher Antiseptica) sowie thermische Reizungen (starke Abkühlung bei der Operation, Austrocknen des Peri-

toneums an der Luft) infolge Schädigungen des Peritonealepithels zu Verklebungen führen, wie experimentell und klinisch zur Genüge bewiesen ist. Genau so wirkt jede Drainage des Bauchraumes und jede unvorsichtige Manipulation am Darm.

Unter unseren 428 Fällen mit Adhäsionsileus traten 232 = 54·2% postoperativ, u. zw. 41 schon wenige Tage nach der vorausgegangenen Operation, 23 vier Wochen später, 52 nach einem Jahr, 14 nach 2 Jahren, 16 nach 3 Jahren, die übrigen 86 später auf. 111 Fälle = 25·9% kamen ohne vorausgegangene Operation in Behandlung. Bei allen ließ sich aber eine überstandene Entzündung (Appendicitis, Tuberkulose, Adnexitis, Cholelithiasis u. s. w.) nachweisen. 85 Fälle = 19·8% führten zum Teil ihre Verwachsungsstränge auf erlittene Traumen zurück, zum Teil fehlt jeder Anhaltspunkt für die auslösende Ursache.

Unerwähnt bleiben soll auch nicht die individuelle Disposition zu Verwachsungen, auf die gerade in letzter Zeit Liek in einer besonders lesenswerten Arbeit hinwies. Doppelt gilt für sie der alte Riedelsche Satz: „Wo Adhäsionen sind, kommen Adhäsionen hin." In seltenen Fällen bestehen auch bereits bei der Geburt infolge fötaler Peritonitis Verwachsungen, ganz abgesehen von den zu Strangbildung neigenden Meckelschen Divertikeln. Kommt im Bereich des Dünndarms Adhäsionsileus nur infolge pathologischer Verwachsungen vor, so sind die Flexura lienalis und hepatica durch ihre physiologischen Aufhängebänder bereits dazu disponiert. Infolge übermäßiger Darmblähung durch unzweckmäßige Ernährung kann es bei ihnen ebenso wie bei einem ins kleine Becken herabhängenden girlandenartigen Querkolon leicht zum Ventilverschluß kommen, der natürlich jederzeit in einen kompletten Ileus übergehen kann. Bei Ptose des Querkolons wird häufig der Transversumschenkel der Flexura lienalis parallel dem Descendenzschenkel gelagert, da die Flexur selbst durch das Ligamentum phrenicocolicum in ihrer Lage fixiert ist. In diesem Falle kommt es leicht infolge Verwachsungen zur Adhäsionsfixation, der sog. Payrschen „Doppelflinte". Darmverschluß nach Verwachsungen kommt nach Wilms auf dreifache Art zu stande:

1. Durch Bildung eines Ventilverschlusses, wenn eine Schlinge an umschriebener Stelle fixiert ist,

2. durch Bildung eines Sporns, wenn die Schenkel einer Schlinge eng aneinander liegen und flächenhafte Verwachsungen zwischen ihnen bestehen,

3. durch Drehung des zuführenden Schenkels einer fixierten Schlinge um seine Längsachse: Wilmsscher Wringverschluß.

Sind multiple Adhäsionen vorhanden, so kann der Mechanismus der Entstehung sehr kompliziert sein. In einem Teil der Fälle ist oft nicht zu entscheiden, in welcher Art die zum Verschluß führende Verwachsung primär eingewirkt hat; aus der einfachen Strangobturation entsteht eine Strangulation, wenn die Darmschlinge durch Strangkompression ihres Mesenteriums ernährungsgestört ist. Ebenso wie durch Unterschlüpfen einer Darmschlinge unter einen Darmstrang eine Incarceration zu stande kommen kann, kann eine fixierte Darmschlinge bei verstärkter Peristaltik zum Volvulus führen.

Die Diagnose des Adhäsionsileus muß sich in der Hauptsache auf die Anamnese stützen. Die Symptome sind die gleichen wie bei dem Obturationsileus. Anamnestisch sind schon meistens typische Adhäsionsbeschwerden vorausgegangen, so daß man von einem chronischen Verlauf sprechen kann. Im Moment, in dem der Verschluß allerdings komplett wird, kommen zu den reinen Obturationssymptomen meist Zeichen des akuten Choks.

Das Problem, Bauchfellverwachsungen nach der Laparotomie zu verhindern,

hat seit dem Jahre 1880 viele experimentelle Versuche gezeitigt. Trotzdem kennen wir bisher kein sicheres Mittel, sie zu vermeiden. Neuerdings wird von dem Japaner Kubota das Papayotin-Präparat Koktol empfohlen, dem eine besondere Eiweißverdauungskraft eigen sein soll, um das Fibrin als erste Stufe beim Zustandekommen peritonealer Verklebungen zu verdauen. Er berichtet über gute Erfolge. Inwieweit dieses Medikament klinischen Nachprüfungen standhält, wird die Zukunft lehren. Das beste Mittel, das wir kennen, ist immer noch die Prophylaxe. Durch sie läßt sich ein Teil der postoperativen Adhäsionen vermeiden. Die Prophylaxe hat zu bestehen in möglichst strenger Asepsis, Ausschaltung von thermischen und mechanischen Reizen. Der Darm ist vor Berührung mit Jod zu schützen, mit feuchten Kochsalzkompressen zu bedecken, Blutungen sind zu vermeiden und die Peristaltik ist möglichst früh anzuregen.

Benachbarte Organe und Geschwülste der Umgebung.

Abgesehen von Adhäsionssträngen kann sowohl Dünn- wie Dickdarm von wandernden Organen und Tumoren in der Umgebung komprimiert werden, so daß ein ausgesprochener Obturationsileus zu stande kommt. Dieser kann ausgelöst werden vor allen Dingen durch den graviden Uterus, die von Leber und Milz ausgehenden Tumoren, retroperitoneale Blutergüsse, Pankreasblutungen, Netztumoren, Blasen- und Prostatageschwülste, perityphlitische Abscesse, und schließlich auch durch den retroflektierten Uterus. Die Therapie kann nur eine kausale sein. Bei Ileus durch Gravidität käme gegen Ende der Schwangerschaft bei gutem Allgemeinbefinden nach Hohorst vor der Laparotomie eventuell ein vaginaler Kaiserschnitt in Frage, in früheren Stadien ist jedoch in erster Linie der Ileus zu beseitigen.

Symptome des Obturationsileus.

Der Verschluß des Darmes kann entweder akut erfolgen, plötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel oder auch der Endeffekt einer allmählich zunehmenden Passagestörung des Darmes sein. Dementsprechend unterscheiden wir einen akuten und einen chronischen Ileus. Das Prototyp des chronischen Ileus ist die Stenosierung des Kolons beim Carcinom. Die nächste Folge der langsam zunehmenden Behinderung der Darmpassage ist die Kotstauung und Erweiterung der zuführenden Darmschlingen. Der unterhalb der Stenose gelegene Darmteil ist anatomisch nicht verändert, aber leer und kontrahiert. Der oberhalb der Stenose gelegene Abschnitt versucht zunächst durch vermehrte Arbeit das Hindernis zu überwinden. Analog den Prozessen des gegen ein Hindernis ankämpfenden linken Herzens entsteht eine erhebliche Hypertrophie der zuführenden Darmpartie. Diese kann sich über weite Teile des Darmes erstrecken und stellt einen rein kompensatorischen Vorgang dar, dem später das Stadium der Dekompensation, der Erschlaffung und Erweiterung des Darmes folgt. In dem Stadium der Kompensation findet man entsprechend der vermehrten Kraftentfaltung verstärkte Peristaltik. Die peristaltischen Wellen sind deutlich als Darmsteifungen zu erkennen, die wieder schwinden, sobald der Darmkrampf sich gelöst hat. Wird der Darm völlig undurchgängig, so hört jede Darmentleerung auf, ebenso das Abgehen von Winden, ein wichtiges Differentialdiagnosticum gegenüber chronischen Obstipationen. Sitzt der Verschluß etwas höher, so kann geringer Abgang von Stuhl aus tiefer gelegenen Darmschlingen herrühren und spricht nicht gegen einen Verschluß. Die verstärkten peristaltischen Darmwellen rufen intermittierende kolikartige Schmerzen hervor, die in ihrer Intensität mit dem Grade der

Muskelhypertrophie parallel laufen. Die kolikartigen Schmerzen werden durch die plötzliche Zerrung (Lennander und Wilms) am Ansatz der Mesenterialwurzel infolge der Darmbewegungen ausgelöst, wie von Kappis, Meyer und Breslauer experimentell bestätigt werden konnte.

Auscultatorisch hört man polternde und auch hochgespannte, metallisch klingende Geräusche. Die polternden Geräusche kommen dadurch zu stande, daß der aus Flüssigkeit und Gas gemischte Darminhalt beim Lösen eines Darmkrampfes zurückflutet. Die metallisch klingenden Geräusche dagegen sind abhängig von der Spannung der Darmwand. Sie erklären sich wahrscheinlich dadurch, daß Blasen in dem flüssigen Darminhalt aufsteigen oder als Tropfen von der Wand des Darmes in den Flüssigkeitsspiegel fallen.

Erlahmt der Darm in seinem Kampf gegen die Okklusion, so tritt infolge starken Gasgehaltes zunehmende Auftreibung sämtlicher Darmschlingen bis zum Duodenum ein, der sog. „Stauungsmeteorismus", perkutorisch gekennzeichnet durch den hohen tympanitischen Schall. Die Vermehrung des Gasgehaltes beruht auf einem Mißverhältnis zwischen Produktion und Abtransport von Gas. Bei Darmverschluß können die Gase per vias naturales nicht abgehen. Anderseits findet eine gesteigerte Peristaltik infolge des sich zersetzenden Darminhaltes statt. Die Zersetzung wird nach Pommer noch besonders durch gasbildende Bakterien begünstigt. Ein Abtransport ist nur möglich durch Resorption von seiten der Darmwand. Die resorbierten Gase gelangen vom Darm aus direkt in das Blut und werden durch die Lungen ausgeschieden. Ein Sistieren der Gasresorption tritt erst dann ein, wenn die zuführenden Gefäße, wie z. B. beim Strangulationsileus, geschädigt sind.

Die erbrochenen fäkulenten Massen stammen aus den oberen Darmabschnitten, meist dem Duodenum. Normalerweise fehlt zwar die Eiweißfäulnis im oberen Dünndarm. Tritt in diesem aber abnorme Retention von Speisen und Verdauungssäften ein, so kommt es unter Einwirkung der Verdauungsfermente und Darmbakterien zu einer starken Eiweißfäulnis. Je höher der Verschluß sitzt, um so früher zeigt sich Erbrechen. Durch den Reiz der sich im Duodenum ansammelnden Flüssigkeitsmengen wird der Pylorus reflektorisch eröffnet, und infolge der gleichzeitigen Brechbewegungen tritt der Darminhalt in den Magen über. Das Erbrochene ist stets flüssig, von schmutziggelber oder brauner Farbe. Antiperistaltik ist beim Koterbrechen nie von uns beobachtet worden.

Infolge der geringen Flüssigkeitsaufnahme und des Erbrechens oft unglaublicher Mengen tritt eine völlige Flüssigkeitsverarmung der Gewebe ein. Der Allgemeinzustand des Patienten ist dann besorgniserregend. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Gesichtsfarbe blaß, Lippen und Zunge sind trocken, häufig mit Borken belegt. Das Abdomen ist aufgetrieben, der Puls frequent aber klein, die Temperatur meist normal. Versagt schließlich die Herztätigkeit, so führt die Vergiftung des Körpers mit Fäulnisprodukten zum Tode, wenn nicht vorher eine Peritonitis eintritt.

Beim akuten Ileus sind die Symptome, die sich beim chronischen Ileus auf Wochen verteilen, auf Tage oder Stunden zusammengedrängt. Der plötzliche Verschluß führt zu einem heftigen Schmerz mit Kollaps und sog. „initialem Erbrechen", das rein reflektorisch zu erklären ist, und nichts mit dem obenerwähnten Koterbrechen zu tun hat. Ruckartig sistieren Winde und Stuhl. Der Patient macht vom Moment des Verschlusses ab einen schwerkranken Eindruck. Peristaltik fehlt, wenigstens dann, wenn der zuführende Darmteil nicht hypertrophisch ist. Die metallisch klingenden Darmgeräusche sind differentialdiagnostisch unter Umständen wichtig gegenüber der bekannten Grabesstille bei Peritonitis.

Selbstverständlich ist auch beim akuten Verschluß der Verlauf abhängig vom Sitz des Hindernisses.

Beim tiefen Dickdarmileus kann das Allgemeinbefinden oft lange Zeit gut bleiben. Ist die Ileocoecalklappe schlußfähig, so bleibt die Rückstauung zunächst nur auf das Kolon beschränkt, bekannt ist auch der isolierte Meteorismus des Coecums (Anschütz). Als besonderes Symptom für den Dickdarmileus erwähnt Anschütz ferner noch das Verschwinden der Nierendämpfung.

Je höher der Sitz der Obturation, um so früher stellt sich Erbrechen ein und um so rapider erfolgt der Verfall des Kranken. Besonders gilt dies für den hohen Dünndarmileus.

Für die topische Diagnose — auch beim akuten Ileus — ist von besonderem Wert das Röntgenverfahren von Kloiber, auf das ich weiter unten eingehe.

Der Strangulationsileus.

Pathogenese.

Der charakteristische Unterschied des Strangulationsileus gegenüber dem Okklusionsileus besteht darin, daß zu der Verschließung des Darmes durch das anatomische Hindernis noch eine Schädigung der Blutcirculation und Reizung der Nerven des zu der Darmschlinge gehörigen Mesenteriums hinzutritt. Das Prototyp des Strangulationsileus ist die äußere und innere Hernie. Weiter können zum Strangulationsileus führen, Lücken im Netz oder im Mesocolonschlitz (Magenresektion, Gastroenterostomie bei nicht sorgfältig eingenähter Jejunalschlinge, Adhäsionen, Verwachsungsstränge, das Meckelsche Divertikel, die Strangobturation, der Volvulus, die Invagination und schließlich der arterio-mesenteriale Duodenalverschluß.

Die pathologisch-anatomischen Formen.

Hernien.

Die häufigste Ursache aller Darmverschlüsse ist die Einklemmung der äußeren Hernien. Als Folgen der Brucheinklemmung treten tiefgreifende Veränderungen der Darmwand ein. Zunächst zeigt sich bloße Stauungshyperämie, der das Stadium der Transsudationsbildung folgt. An den beiden, im Bruchring liegenden Darmstellen entsteht ein tiefer Schnürring und, wenn auch die arterielle Zufuhr sistiert, kann die Gangrän des Darmes nicht ausbleiben. Den Inhalt bilden vorwiegend Dünndarm und Netz, gelegentlich auch Appendix, Dickdarm, Ovarium, seltener Uterus, Blase, Querkolon und Magen (Rieder). Auf die Hernienformen im einzelnen einzugehen, würde hier zu weit führen. Viel seltener als die Einklemmung äußerer Hernien ist die der inneren. In Betracht kommt zunächst die Treitzsche Hernie, die dadurch entsteht, daß der Darm in den Recessus duodeno-jejunalis schlüpft, ferner die Hernie der Bursa omentalis, die Hernia intersigmoidea, die Hernia retrocoecalis und die Hernia diaphragmatica. In diesen Fällen stellen sich die typischen Symptome des Darmverschlusses ein, ohne daß sich die anatomische Ursache der Einklemmung eruieren läßt. Über 90% aller abdominellen Brüche sind Treitzsche Hernien. Die Diagnose läßt sich nach Scheele dadurch stellen, daß man im Röntgenbild eine erschwerte Entleerung des Duodenums und einen Hochstand der mit Kontrastbrei gefüllten Dünndarmschlingen nachweist, deren Schatten entsprechend der unteren Grenze des Bruchsackes mit einer Bogenlinie etwa in Höhe des Promontoriums begrenzt ist. In dem Fall von Scheele bestanden außerdem nach der Brustwand

zu ausstrahlende Schmerzen nach Art der Headschen Zone. Bei der Einklemmung von Hernien kann es sich um eine Obturation, oder aber, wie es meist der Fall ist, wenn die mesenteriale Gefäßversorgung des Darmes mit beschädigt ist, um einen Strangulationsileus handeln. Die Übergänge zwischen beiden sind gerade bei der incarcerierten Hernie fließend. Die Behandlungsmethode der Wahl kann heutzutage nur die Operation sein.

Volvulus.

Der Volvulus entsteht dadurch, daß eine Darmschlinge sich um ihr zugehöriges Mesenterium dreht. Vorbedingung für diese Drehung ist ein langes Mesenterium, das solch einen Lagewechsel gestattet. Unter unseren Volvulusfällen fand sich in 56% (44 Fälle) der Dünndarm, in 30% (24 Fälle) das Sigmoid und in 9% (7 Fälle)

Fig. 4

Strangulationsileus des Dünndarms infolge Adhäsionsstranges. Resektionspräparat.

das Coecum beteiligt. Prädisponierend für den Volvulus der Flexura sigmoidea ist eine außergewöhnliche congenitale Länge dieses Darmteiles und chronisch-entzündliche Schrumpfungsvorgänge in seinem Mesenterium. Die Drehungen des Ileocoecums sind dadurch bedingt, daß die Verwachsungen des Mesenteriums vom Coecum und Colon ascendens mit der hinteren Bauchwand ausbleiben. Die chronischen lymphangitischen Prozesse spielen bei ihm und dem Dünndarmvolvulus die gleiche Rolle, wie bei dem Mesenterium der Flexura sigmoidea. Starke Füllungszustände des Darms geben dann den letzten Anlaß zur Drehung der Darmschlinge dadurch, daß durch das Gewicht der angesammelten Kotmassen der Darm gedehnt und sein Mesenterium verlängert und gleichzeitig die Fußpunkte des Mesenterialansatzes einander genähert werden.

Strangileus. Meckelsches Divertikel und Knotenbildung.

Die Abschnürung eines Darmteiles kann außer durch Verwachsungsstränge (Fig. 4) und Meckelsche Divertikel durch Knotenbildung einer Darmschlinge selbst zu stande kommen. Auf diese Weise können die kompliziertesten Knoten entstehen.

Abnorm große Beweglichkeit der Darmteile und langes Mesenterium sind für die Verknotung ebenso, wie für den Volvulus, Vorbedingung. Lagewechsel, wechselnde Füllungszustände und geringe Fettentwicklung im Abdomen sind die auslösenden Momente. Die Knotenbildungen finden meist zwischen einer größeren Flexur und dem Dünndarm statt. Das klinische Bild der Verknotung und des Volvulus entspricht dem der Strangulation. Auch die Appendix kann in seltenen Fällen zum Strangulationsileus führen, indem sie Dünndarmschlingen abschnürt (s. Fig. 5).

Fig. 5.

Strangulationsileus infolge Einklemmung des Dünndarmes unter dem mit dem Mesenterium des letzteren fest verwachsenen Wurmfortsatze.

Therapie.

Beim Volvulus ist ein Versuch, durch Lageänderung, Einläufe und medikamentöse Ruhigstellung des Darmes, die Achsendrehung zu beseitigen, gerechtfertigt. Kommt man damit nicht zum Ziele, so ist möglichst frühzeitig Operation erwünscht. Die Methode der Wahl (Finsterer) ist die Resektion des gedrehten Darmes, wenigstens gilt das für den Flexur- und Dünndarmvolvulus, besonders dann, wenn Ernährungsstörungen bestehen. Am besten kombiniert man den Eingriff mit Anlegung eines Anus praeternaturalis. Beim Coecumvolvulus ohne Gefäßstrangulation kommt man mit der einfachen Detorsion aus. Dort soll man das Coecum stets an der hinteren Bauchwand fixieren. Daß die Therapie der Knotenbildung des Darmes nur eine operative sein kann, ist wohl selbstverständlich.

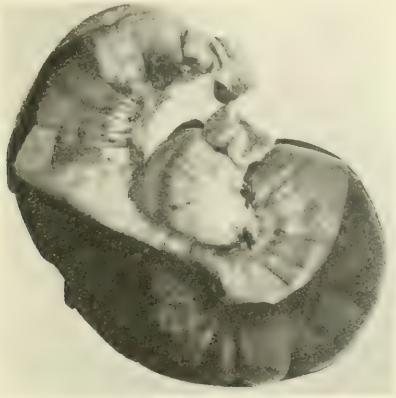
Invagination.

Die Invagination ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters (Fig. 6). Die im Schrifttum verbreitete Ansicht, daß das männliche Geschlecht bedeutend häufiger betroffen sei als das weibliche, können wir durch unser Material nicht bestätigen. Von 58 Fällen mit Invaginationsileus entfielen 28 (48%) auf das männliche, 30 (52%) auf das weibliche Geschlecht. Davon waren 31 Kinder bis zu 1 Jahr alt, die übrigen 27 bis zu 15 Jahren. Von dieser zu Lebzeiten auftretenden Invagination,

der sog. „vitalen“ oder „pathologischen“ Form, unterscheidet man die „physiologische“ oder „agonale“ Form, der keine klinische Bedeutung zukommt. Je nach dem Sitz der Einschiebung unterscheidet man eine Invaginatio iliaca (Dünndarm in Dünndarm), oder colica (Dickdarm in Dickdarm) und ileo-colica (Dünndarm in Dickdarm). Die letztere beobachteten wir in der großen Mehrzahl der Fälle.

Die Invagination oder Intusception wird von einer 3fach übereinandergestülpten Wand gebildet. Die innen „eintretende“ und die mittlere „austretende“ Schicht nennt man Intusceptum, die äußere 3. Schicht wird als Scheide oder Intuscipiens bezeichnet. Die äußere und mittlere Schicht liegen mit der Mucosa aneinander, die mittlere

Fig. 6.



Invaginatio iliaca bei einem 4jährigen Kinde (Resektionspräparat).

und innere mit der Serosa. Die Darmstelle, welche zuerst in das Intuscipiens vorgerückt ist, wird als „Spitze“ bezeichnet und bleibt stets vorn. Die Invagination vergrößert sich immer auf Kosten des Intuscipiens. Die fest eingekeilte Spitze der Invagination wird infolge der dadurch ausgelösten peristaltischen Bewegungen des Darms immer weiter abwärtsgeschoben. Eine solche Invagination kann sich nochmals einstülpen (doppelte Invagination), so daß 7 Darmcylinder teleskopartig ineinander geschoben werden.

Über das Zustandekommen der Invagination herrscht noch Uneinigkeit. Während ein Teil der Autoren die Darmparalyse als auslösendes Moment ansieht, suchen andere die Ursache in einem umschriebenen Spasmus. Die klassischen Versuche Nothnagels, der durch elektrische Reizung des Darmes eine ringförmige tetanische Contraction erzeugte, die zu einer Invagination führte, wurden von Propping und Diterichs ausgebaut. Nach ihren tierexperimentellen Untersuchungen wird die Invagination eingeleitet durch ringförmige Contractionen des Darmes. Über diesen Contractionsring stülpt sich wie eine „schirmförmige Überdachung“ der aborale Darmteil infolge abnormer Tätigkeit seiner Ringmuskulatur. Daß Fremdkörper (Flesch-Thebesius), Darmwandpolypen, und entzündliche Prozesse der Darmwand (Geschwüre, intramurale Blutungen, Purpura des Darms, Meckelsches Divertikel) zur Invagination führen können, sei hier nur angedeutet. Syring sah Invagination

nach Schußverletzung des Mesenteriums eines Darmabschnittes eintreten. Wahrscheinlich war dadurch der Darm in seiner Innervation geschädigt. Leriche und Masson glaubten den Grund für einen chronischen Ileus in pathologisch-anatomischen Veränderungen des Meissnerschen und Auerbachschen Plexus nachweisen zu können.

Symptome des Invaginationsileus.

Je nachdem ob es sich um einen kompletten oder inkompletten Darmverschluß handelt, wechseln die Symptome in ihrer Stärke. Wird in die Invagination das Mesenterium mit hineingezogen, so kommt es zu Circulationsstörungen, blutiger Infarzierung und Gangrän. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen die oben beschriebenen Symptome des Strangulationsileus nur mit dem Unterschied, daß bei der Invagination noch charakteristische Stuhlentleerungen stattfinden, da ja das geschädigte Darmstück nicht verschlossen ist. Als Zeichen des akuten Verschlusses durch Invagination stellen sich plötzlich mitten aus vollem Wohlbefinden Stuhlverhaltung und kolikartige Schmerzen ein, die zeitweise einen kontinuierlichen Charakter annehmen können, Auftreibung des Darms oberhalb des Hindernisses, das gelegentlich als deutliche Geschwulst fühlbar sein kann. Der Puls wird klein, schnell, es tritt absolutes Schwächegefühl ein, das sich bis zum Kollaps steigern kann. Besonders bei Kindern erfolgt gleich mit Eintritt der Invagination Erbrechen, später machen sich ausgesprochene Tenesmen bemerkbar. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist Abgang von blutig-schleimigen Massen. Auch Eiter kann als Zeichen der heftigen Entzündung des invaginierten Stückes folgen, so daß eine Dysenterie vorgetäuscht werden kann. Gelegentlich werden stark zerfetzte, aashaft stinkende gangränöse Darminvaginate abgestoßen. Die Invagination ist meist in der Gegend des Colon ascendens als deutlich palpabler wurstförmiger Tumor zu fühlen, der nach dem Nabel zu eine konkave Krümmung aufweist. Pathognomonisch für die Invagination ist das Wandern des Tumors, der unter Umständen bis zum Rectum vordringen kann und für den palpierenden Finger den Eindruck einer Portio macht. Die chronischen Formen der Invagination verursachen auch die Erscheinungen der Darmstenose und sind durch das Röntgenbild häufig nachweisbar. (Kloiber, Muff.)

Therapie.

Strasburger schlägt bei akuten Darmeinschiebungen, die nicht älter als 24 Stunden sind, versuchsweise eine interne Therapie vor. Im allgemeinen aber dürfte sich eine konservative Behandlung des akuten Invaginationsileus von selbst verbieten. Auch bei der chronischen Invagination sollte man nicht unnötig zuwarten. Garrè bezeichnet es als ein Vabanquespiel mit dem Leben des Patienten. Durch das Warten geht die beste Zeit verloren, außerdem können bei der spontanen Abstoßung der Invagination sich die verklebten Serosaflächen lösen, und es kann ebenso wie bei Dehnungsgeschwüren des Obturationsileus zur Peritonitis kommen. Außerdem bleibt bei konservativer Therapie die Rezidivgefahr bestehen, worauf Leriche und Masson hinweisen. Das Heil kann nur in der Frühoperation liegen. Auch dann ist die Prognose noch fraglich, besonders bei Säuglingen. Die Statistik der Rehnschen Klinik ergibt nach Flesch-Thebesius bei Operation innerhalb 24 Stunden 100% Heilung, in den zweiten 24 Stunden nur noch 57%, in den dritten 24 Stunden höchstens 2%. Als Operationen kommen heute wohl nur noch die Desinvagination und Resektion in Frage. Bei unseren Fällen wurde bei 44% (26 Fälle) operativ desinvaginiert, in 5% trat auf Einlauf spontan Desinvagination ein, bei den übrigen wurde reseziert. Die Desinvagination wird herbeigeführt durch einfachen

Druck auf den Invaginationskopf. Zug am invaginierten Darm ist wegen Perforationsgefahr zu vermeiden. Gelingt die Desinvagination, so empfiehlt es sich, bei Dickdarminvagination den Darm zu fixieren. Die von Rydygier vorgeschlagene Entfernung des Invaginats nach Incision des Intuscipiens wird wohl heute von keinem Chirurgen mehr geübt.

Arteriomesenterialer Duodenalverschluß.

Auf Grund der neueren Beobachtungen, besonders der von Haberer und auch der von uns selbst beobachteten Fälle, ist wohl an der Existenz des primären arteriomesenterialen Verschlusses nicht mehr zu zweifeln. Als besonderer Fortschritt muß der einwandfreie Röntgenbefund in dem Falle von Haberer verbucht werden, der allerdings erst durch den Operationsbefund seine restlose Verwertbarkeit erlangte. Wir selbst beobachteten an unserer Klinik 11 Fälle von arterio-mesenterialem Duodenalverschluß, darunter 6 Fälle mit tödlichem Ausgang.

Der arterio-mesenteriale Duodenalverschluß wird hauptsächlich postoperativ beobachtet, kommt aber auch ohne Operation bei geschwächten Individuen vor und kann akut oder chronisch rezidivierend auftreten. Das Leiden entsteht dadurch, daß das Duodenum durch die straff angespannte Radix mesenterii samt der in ihr verlaufenden Arteria meseraica superior zusammengedrückt wird, wenn die Dünndarmschlingen ins kleine Becken fallen. Ein ähnliches Krankheitsbild ist die akute Magendilatation, die aber vom arterio-mesenterialen Darmverschluß abzutrennen ist. Die Therapie besteht in Beseitigung des mechanischen Hindernisses in Knie-Ellenbogen-Lage. Dadurch wird die Mesenterialwurzel wieder in die normale Lage gebracht, der Dünndarm sinkt zurück.

Das klinische Bild des Strangulationsileus.

Der Beginn der Erkrankung ist ein urplötzlicher. Im Moment der Strangulation tritt ein außergewöhnlich intensiver Schmerz ein mit ausgesprochenen Choksymptomen. Von Anfang an macht der Patient einen schwerkranken Eindruck. Die Haut ist mit Schweiß bedeckt, kühl, das Gesicht blaß mit tiefliegenden Augen. Die Körpertemperatur befindet sich im vorgeschrittenen Stadium unter der Norm, der Durst ist quälend. Der Puls ist infolge der Blutansammlung im Abdomen klein, beschleunigt und unterscheidet sich dadurch von dem Puls beim einfachen Obturationsileus, der — wenigstens im Beginn — stets kräftig, voll und nicht frequent ist. Der Schmerz bei Beginn des Ileus entsteht durch Reizung der Nerven des Mesenteriums und der großen Gangliengeflechte im Abdomen. Zu diesem Strangulationsschmerz kommt noch der Okklusionsschmerz. Gleichzeitig mit dem Schmerz tritt initiales Erbrechen auf, rein reflektorisch.

Der schwere Allgemeinzustand läßt sich nur verstehen, wenn man mit Strasburger eine Lähmung gewisser Nerven, vor allem des Herzvagus und der die Vasomotoren der Baucheingeweide enthaltenden Nervi splanchnici annimmt. Die Splanchnicuslähmung führt zu schwerster Kreislaufstörung durch Ansammlung einer großen Blutmenge im Bauch, so daß man von einer direkten Verblutung in die Bauchgefäße sprechen kann. Infolge der Abdrosselung des Darmes sistieren Stuhl und Winde. Auch in den nicht strangulierten Teilen ist oft reflektorisch jede Peristaltik aufgehoben. Manchmal jedoch verläuft der Strangulationsileus unter dem Bilde einer starken Darmreizung, das Ähnlichkeit mit der Cholera bietet (Cholera herniaire von Malgaigne). Blutbeimengung findet man meist nur bei Invaginationen. Diagnostisch

ist das v. Wahlsche Symptom wichtig, das darin besteht, daß die an beiden Seiten abgeschlossene Darmschlinge, die stark gebläht und fixiert ist, häufig palpabel wird. Die Schlinge selbst darf keine Peristaltik zeigen.

Oberhalb der Strangulationsstelle kann unter Umständen geringe Peristaltik nachweisbar sein (Schlangesches Symptom). Vorbedingung ist, daß der abgeschnürte Darmteil klein ist, im kleinen Becken liegt und nicht den oberhalb der Schnürstelle befindlichen überlagert. Infolge der Strangulation kommt es zur Infarzierung des Darms und blutigem Transsudat im Bauch. Die geschädigte Darmwand wird schließlich bakteriendurchlässig, die unmittelbare Folge ist dann eine Peritonitis.

Die Therapie kann nur eine operative sein, bevor es zu derartigen Komplikationen kommt. Die Art des Eingriffes richtet sich nach der Strangulation.

Funktioneller Ileus.

Man unterscheidet im allgemeinen 2 Formen des funktionellen Ileus, den adynamischen oder Lähmungsileus und den spastischen oder dynamischen Ileus.

Adynamischer Ileus.

Die Lähmung des Darmes kann entweder dadurch zu stande kommen, daß das schädigende Agens am Darm selbst angreift oder aber auf dem Reflexwege. Die wichtigste Ursache der Darmlähmung ist bekanntlich die Peritonitis (diffuse oder auch circumscripte). Nach neueren Untersuchungen Wagners sollen bei der Peritonitis nicht nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen, sondern auch sympathische Fasern für das Zustandekommen des paralytischen Ileus verantwortlich zu machen sein. Schaltete er nämlich diese durch Lumbalanästhesie aus, so gewann der Antagonist Vagus die Oberhand und die Darmlähmung wurde beseitigt. Auch jede peritoneale Reizung (Galle, Blut, Harn, Chylus, beginnende Pankreasnekrose) kann zu derartigen Darmlähmungszuständen führen, ohne daß Infektionserreger im Bauchraum nachzuweisen sind. In einem Teil der Fälle spielen Toxine hierbei sicher eine gewisse Rolle. Für den Chirurgen ist der sog. postoperative Ileus von großem Interesse, der nach jeder Laparotomie (mechanische Reizung, Abkühlung, Gewebsaustrocknung) zu stande kommen kann, und nicht zu verwechseln ist mit dem sog. postoperativen mechanischen Ileus, auf den wir bereits an anderer Stelle eingegangen sind. Auch Bauchtraumen, Stieltorsionen von Ovarialcystomen, Netz-Darmwand-Brüche, Uretersteine, retroperitoneale Blutungen und eine Reihe anderer Affektionen können zum Symptomenkomplex des paralytischen Ileus führen. Sogar nach Beseitigung von Einklemmungen sieht man häufig genug, daß der Lähmungsileus weiter besteht, infolge des durch die Einklemmung ausgelösten Stillstandes der Peristaltik. Als erster machte hierauf Scheele aufmerksam. Eine besondere Form des paralytischen Ileus ist der hauptsächlich von Brunzel, Walther und Scheele bearbeitete Gärungsileus, der nach Genuß bestimmter Vegetabilien zu stande kommt (Gurkensalat, Bohnen) und große Ähnlichkeit mit der Blähsucht hat, die man bei Rindern, Schafen und Pferden nach Genuß frischen Grünfutters, besonders Klees, findet. Für die Entstehung des Krankheitsbildes kommen 2 Ursachen in Frage:

1. Die toxischen Einflüsse von Giftstoffen, die zur Darmlähmung führen,
2. mechanische Momente infolge der Gärung der Vegetabilien.

Besonders über die Giftwirkung der Bohnen liegen eingehende Untersuchungen vor (Fincke). Ihre Phasine zerfallen unter Fermentwirkung bereits beim Kochen in

Blausäure, Glukose und Aceton. Durch längeres Kochen werden sie unschädlich, aber die Rangoonbohne enthält auch dann noch Blausäure.

Zur Darmlähmung führen auch Verschlüsse großer Gefäßstämme des Bauches, vor allem die Thrombose und Embolie der Arteria meseraica sowie die Verletzung der zuführenden Nerven des Rückenmarks.

Symptome.

Im Vordergrund der Erscheinungen steht bei all diesen Affektionen das Symptomenbild der Darmlähmung, die diffus oder umschrieben sein kann. Abgang von Stuhl und Winden fehlt, Peristaltik versagt, Meteorismus stellt sich ein, schließlich Koterbrechen. Letzteres später als beim mechanischen Ileus infolge mangelhafter Peristaltik. Der Befallene sieht meist blaß aus, die Haut trägt häufig kalten Schweiß, das Abdomen ist aufgetrieben, typische Abwehrspannung und häufig schon im Beginn Singultus. Bei Darmlähmung infolge von Peritonitis ist die Temperaturerhöhung ein wichtiges Differentialdiagnosticum. Ein guter, kräftiger Puls ist prognostisch günstig, wird er aber klein, weich und beschleunigt, so ist das Leiden ernst aufzufassen. Die Behandlung muß eine operative sein, sobald innere Mittel versagen. Der operative Eingriff hat je nach der Lage zu bestehen in Darmpunktion, Anlegung der Fistel oder auch in kausaler Beseitigung des auslösenden Prozesses (Appendektomie u. s. w.).

Je nach der Ätiologie hat die Nachbehandlung für eine Unterbrechung des Reflexbogens durch Gaben stärkerer Morphiumdosen oder Anregung der Peristaltik durch Verabfolgung von Hypophysin, Wärmeapplikation und Magenspülungen zu sorgen. Die Prognose ist bei einem paralytischen Ileus günstiger als beim Lähmungsileus nach Peritonitis. Bei einer reflektorischen Darmlähmung schwinden die an und für sich bedrohlichen Symptome unter Umständen, sobald der initiale Chok überwunden ist.

Spastischer Ileus.

Der spastische Ileus verläuft unter den Zeichen des Obturationsileus und kann diesem so sehr gleichen, daß eine exakte Diagnose unmöglich ist. Der Beginn kann akut oder subakut sein. Bei der Operation findet man umschriebene Darmspasmen, die vereinzelt sich über längere Strecken hinziehen können oder auch multipel ringförmig auftreten, sowohl am Dick- wie am Dünndarm. Über die Ursache herrscht noch keine völlige Klarheit. Einmal können es mechanische Reize sein, die den Darm von außen treffen, dann aber auch können sie reflektorisch vom Darminnern aus erfolgen (Darmkatarrh, Ulceration, Bleivergiftung, Askaridengiftstoffe und Gallensteine). Letzten Endes ist es der Plexus myentericus, der auf irgendwelche Reize direkt oder auf dem Umweg über das weitverzweigte Gebiet des vegetativen Nervensystems reagiert und die Darmmuskulatur zur Contraction bringt. So konnten Exner, Jaeger, Praeler, Klett und Könnecke über Fälle von spastischem Ileus berichten bei denen im Bereich des Plexus coeliacus entzündliche Veränderungen nachzuweisen waren. Daß der spastische Ileus bei Leuten mit besonders empfindlichem, vegetativem Nervensystem vorkommt, ferner nach Nicotin- und Bleivergiftung soll nur angedeutet werden. Einen spastischen Ileus bei Hysterie erlebte ich nie. Der „hysterische Ileus" ist eine Verlegenheitsdiagnose und kann wohl heute mit Recht abgelehnt werden. Daß Hysterie und spastischer Ileus nebeneinander vorkommen können, muß zugegeben werden, aber ein Symptom der Hysterie ist der spastische Ileus nicht. Central bedingte Spasmen sieht man gelegentlich bei meningitischen Reizen, Tabes und Wirbelbrüchen. Auch bei sorgfältigster Untersuchung des eröffneten Bauches erlebt man

immer wieder in einem gewissen Prozentsatz, daß keines der aufgeführten Momente das Zustandekommen des spastischen Ileus erklärt.

Die Diagnose ist unter Umständen sehr erschwert, da bei längerem Bestehen kaum eine Abgrenzung gegenüber dem Obturationsileus möglich ist. Beim primären Ileus wird man mit internen Mitteln (Atropin, Morphium, feuchtwarme Umschläge) zum Ziele kommen. Ist der Ileus aber eine Folge von anderen pathologischen Prozessen, so ist die erste Forderung eine kausale Therapie (Entfernung von Fremdkörpern, Askariden, ulcerösen Prozessen). Sehr schwierig ist es, den richtigen Weg zu finden, besonders beim Fehlen vagotonischer Symptome oder sonstiger Merkmale, die auf neuropathische Konstitution schließen lassen. Die Anlegung einer Darmfistel oberhalb der spastischen Schlinge zur Ableitung des nicht unschädlichen Darminhaltes und der Blähungen, kann in solchen Fällen nur von Nutzen sein. Aber auch diese vermag nicht immer lebensrettend zu wirken, wie ich erst vor wenigen Wochen bei einem Fall beobachten konnte, bei dem ein ausgesprochener spastischer Ileus erst seit 24 Stunden bestand. Die bereits am ersten Tage in unserer inneren Klinik durchgeführte medikamentöse Therapie blieb ohne Erfolg. Bei der Operation fand sich ein Spasmus einer etwa 30 *cm* langen Dünndarmschlinge. Ein Grund für den Spasmus konnte weder bei der Operation noch bei der Autopsie festgestellt werden.

Röntgenuntersuchung des Ileus.

In unklaren Fällen kann die Röntgendiagnostik des Ileus, die von Schwarz, Freud, Stierlin, Haenisch u. a. eingeführt, durch Kloiber an Hand eines über 100 Fälle betragenden Materials systematisch angewandt und ausgebaut wurde, herangezogen werden. Voraussetzung für ihre Anwendung ist das Befinden des Patienten, soweit dasselbe aus humanen und technischen Gründen eine Röntgenuntersuchung zuläßt, und die Überlegung, ob der durch eine solche Untersuchung nicht zu umgehende Zeitverlust hinsichtlich eines operativen Eingreifens den zu erwartenden Nutzen rechtfertigt. So wird das Verfahren sich von selbst für alle Fälle von akutem und bedrohlichem Ileus verbieten und dem mehr subakuten und chronischen, vor allem dem intermittierenden Ileus vorbehalten bleiben. Hier gelingt es nicht selten, Sitz und Ausdehnung des stenosierenden Vorganges, über den sonst keine andere Untersuchungsmethode Aufklärung zu geben vermag, früh- und rechtzeitig der Erkenntnis zuzuführen. Freilich vermag das Röntgenbild in der Regel nicht zu entscheiden, ob es sich um einen mechanischen oder dynamischen Ileus handelt, wohl aber Dickdarmileus von einem Dünndarmileus zu unterscheiden. Wie bei allen Darmuntersuchungen stehen auch hier mehrere Methoden zur Verfügung; während sonst die kontrastlose Röntgenuntersuchung nur seltener angewandt wird, stellt diese bei Ileusverdacht die Methode der Wahl dar. Ihr Wert beruht auf dem Nachweis von Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln, deren Vorhandensein nach Kloiber an einen Ileus gebunden ist, während solche Bilder bei den mannigfaltigsten anderen Krankheitsprozessen nicht beobachtet werden. Aus leichtverständlichen Gründen eignet sich hierzu nur die Untersuchung in aufrechter oder seitlicher Haltung des Patienten, wobei die Luftblasen sich in den jeweiligen Kuppenabschnitten der geblähten und erweiterten Darmschlingen ansammeln. Das Nichtvorhandensein von Gasblasen und Flüssigkeitsspiegeln, technische Vollendung des Röntgenverfahrens vorausgesetzt läßt bei unklaren Erkrankungen der Abdominalorgane einen Ileus ausschließen. Beim Dünndarmileus sieht man eine fleckige Aufhellung der sonst meist mehr oder weniger homogenen Darmschatten, die durch Gasblasen hervorgerufen wird, welche nach

Fig. 7.

Dünndarmileus nach Kloiber.

Fig. 8.

Dickdarmileus nach Kloiber.

unten zu eine scharfe, sich bei Drehung und seitlicher Beugung stets horizontal einstellende Begrenzungslinie aufweisen, die von Flüssigkeitsansammlungen gebildet werden. Die Innenwand zeigt eine den Kerkringschen Falten entsprechende Fiederung bzw. Querrippung und beweist hiermit die Zugehörigkeit zum Dünndarm. Während beim Dünndarmileus (Fig. 7) Anzahl und unregelmäßige Verteilung ein äußerst vielgestaltiges Bild ergeben, imponieren beim Dickdarmileus als Folge der in diesem sich abspielenden vermehrten Gärungsvorgänge, der größeren Dehnungsfähigkeit und Nachgiebigkeit der Wandung oft abnorm große Gasblasen (Fig. 8), die meist

Fig. 9.

M. B. Klinischer Verdacht auf Ulcus duodeni. Nach der Röntgenuntersuchung findet sich ein Kaskadenmagen, u. zw. hat man den Eindruck eines „reitenden Magens". Ein Ulcus ventriculi oder duodeni ist nicht nachweisbar. Dagegen spricht die sehr starke Erweiterung zahlreicher Dünndarmschlingen und die Niveaubildung für ein tiefsitzendes Passagehindernis im Dünndarm, welches rückläufig die Motilität des Magens herabsetzt (apfelgroßer Rest im caudalen Pol des Magens nach 5 Stunden). Diagnose Dünndarmileus. (Aus dem Röntgeninstitut von Professor Haenisch.)

nur einige weit voneinander entfernt liegende, den haustralen Segmentierungen entsprechende Einkerbungen erkennen lassen und dadurch einer gewissen Regelmäßigkeit nicht entbehren. Ihre fast gesetzmäßige Anordnung findet sich am Kolon vorzugsweise an den Flexuren.

Gelingt es so, den Nachweis eines Ileus überhaupt zu erbringen, so vermögen Kombinationen mit der Kontrastuntersuchung entweder nach Einnahme einer Kontrastmahlzeit oder eines Einlaufs über Sitz und Ausdehnung des zu grunde liegenden Prozesses Aufschluß zu geben (Fig. 9). Aus den oben angeführten Gründen wird die Beobachtung des Verlaufes einer per os gegebenen Mahlzeit (Fig. 10) seltener angewendet werden können; dagegen vermag bei Verdacht eines Dickdarmileus der Einlauf und die Beobachtung des Füllungsmechanismus auf dem Trochoskop in der

Regel genauen Aufschluß zu geben. Stets hat eine solche Kontrastuntersuchung erst der kontrastlosen zu folgen, da die vom Einlauf zurückgebliebene Flüssigkeit ebenfalls

Fig. 10.

96 Stunden nach Einnahme der Röntgenmahlzeit. Ileus durch Ca der Ileocoecalklappe. (Professor Haenisch).

Spiegel hinterlassen kann. Die röntgenologischen Merkmale gleichen den bekannten Bildern auch anderer darmstenotischer Vorgänge und lassen Höhe, Sitz und Aus-

Fig. 11.

Dickdarmileus (Ca der Flexura lienalis operativ bestätigt). Kontrastmahlzeit. Aufnahme nach 30 Stunden im Stehen.

dehnung der Passagestörung des Inhaltes wie gelegentlich auch Erweiterung der prästenotischen Abschnitte, häufig mit gleichzeitigem Flüssigkeitsspiegel erkennen

(Fig. 11). Die Kombination der beiden Verfahren (Fig. 12 und 13) stellt die vorteilhafteste Methode dar und wird, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch gelegent-

Fig. 12.

5 Tage lang bestehender Ileus. Aufnahme nach Kloiber im Stehen. Die abnorm großen Gasblasen in der Gegend des Sigma sprechen für Dickdarmileus. Nach Gabe von Opium und Belladonna Abgang von Stuhl und Winden.

lich die Möglichkeit geben, direkten Aufschluß über das Vorhandensein eines Dünndarm- oder Dickdarmileus zu erhalten und seine mechanische oder dynamische Natur,

Fig. 13.

Derselbe Patient wie Fig. 12 nach Kontrasteinlauf. Die Aufnahme zeigt ein Sigma elongatum mit Drehung der Schenkel als auslösendes Moment des Ileus.

entsprechend dem Vorhandensein einer nachweisbaren Peristaltik vermutungsweise aufzudecken. Weitere Folgerungen lassen dann die Klärung erwarten, ob eine In-

vagination, Obturation oder Strangulation anzunehmen ist, wenn es sich hier auch in der Regel nur um Vermutungen handeln wird. Die Auswahl der Fälle hat auch nach dem Gesichtspunkt zu erfolgen, ob dem Patienten eine Belastung der erkrankten Darmwand mit Kontrastbrei zugemutet werden kann, von der Assmann annimmt, daß sie gelegentlich zur Vermehrung der Intoxikationserscheinungen geführt habe.

Aus mehr äußeren Gründen wurde das Röntgenverfahren bei Ileusverdacht selten von uns angewendet. Die erhaltenen Bilder trugen wesentlich zur Diagnose bei und wurden operativ bestätigt. Bei der Auswertung der Bilder, besonders im Hinblick auf die Unterscheidung eines Dünndarm- vom Dickdarmileus, ergibt sich gelegentlich die Schwierigkeit, die Zugehörigkeit der Luftblasen zum Dünndarm oder Dickdarm genau abzugrenzen, da das Röntgenbild als Schattenbild keine plastische Darstellung zuläßt, sondern in der Regel die in verschiedenen Ebenen liegenden Luftblasen ineinander projiziert. Dadurch liegen in den durch diese bedingten Aufhellungen die einzelnen Darmabschnitte ineinander, und Haustrenzeichnung wie Kerkringsche Falten überlagern und verwischen sich. Eine genauere Trennung und Differenzierung könnte durch Aufnahmen in verschiedenen Ebenen und vor allem durch stereoskopische Bilder eine weitere Förderung erfahren.

Prognose.

Auf dem Berliner Chirurgenkongreß 1925 kam Perthes auf Grund der in der Literatur niedergelegten Statistiken und seiner eigenen Erfahrungen in den Jahren 1912 bis 1925 zu dem Ergebnis, daß trotz aller Fortschritte der Chirurgie die Mortalität bei Operationen wegen Darmverschlusses noch immer erschreckend hoch ist. Wir können seine Erfahrungen durchaus bestätigen. Besonders ungünstig ist nach unserer Statistik der akute Verschluß beim Tumor (68% Todesfälle) und beim Adhäsionsileus (46% Todesfälle).

Therapie.

Auf die einzuschlagende Therapie war bereits bei den einzelnen Formen des Ileus hingewiesen worden. Zusammenfassend möchte ich hier noch einmal betonen, daß wir bei allen Arten des Strangulationsileus unbedingte Beseitigung des Hindernisses fordern, während wir uns beim mechanischen Ileus durch Tumor damit begnügen, eine Fistel in der ersten Sitzung anzulegen. Eine eventuelle Radikaloperation wird einer 2. Sitzung vorbehalten. Beim Adhäsionsileus verzichten wir auf Grund unserer schlechten Erfahrungen auf Lösung der Verwachsungen. Je nach Lage des Falles wird hier eine Fistel angelegt oder die Verwachsungsstelle durch Enteroanastomose umgangen. Bei diagnostisch nicht ganz klaren Fällen machen wir stets zur genauen Orientierung den Mittelschnitt. Die Fistel legen wir seitlich an. Läßt sich bei eröffnetem Bauch nicht gleich das Hindernis finden, so scheuen wir nie das Auspacken der überlagernden geblähten Darmschlingen nach der alten Forderung Kümmells, die uns stets am schonendsten zum Ziel führte. Unnötige Abkühlung des Darmes (warme Kochsalzkompressen) ist selbstverständlich zu vermeiden, schnelles Arbeiten Vorbedingung. Bei überdehnten Darmschlingen entlasten wir meist mittels Troikart. Die Wasserverarmung des Körpers bekämpfen wir durch intravenöse Infusionen, am wirksamsten durch intravenöse Dauertropfinfusionen mit 5%iger Traubenzuckerlösung nach Kausch. Die Darmtätigkeit regen wir an durch Schwitzkasten und Hypophysin, das wir in einem Teil der Fälle der Infusionsflüssigkeit nach dem Vorschlage von Mayer und Perthes (4—6 cm^3 pro Liter) zusetzen. Als wirksame Vorbereitung für die Operation, aber auch als zweckmäßige Entlastung des Darmes (Spannungsabnahme des Bauches,

Beseitigung des fäkulenten Erbrechens und Verminderung der Selbstvergiftung) hat sich uns stets die alte, zeitweise leider in Vergessenheit geratene Magenspülung Kussmauls bewährt. Zur Beruhigung des Darmes bei übermäßiger Peristaltik und bei Spasmen verabfolgen wir stets Opium und Belladonna in Form von Zäpfchen (Extractum Belladonnae 0·03, Opium 0·05). Auch desolate Fälle konnten wir häufig mit diesen Suppositorien durch Verminderung des Initialchoks zur Operation vorbereiten. Allerdings muß man sich hüten, das Bild dadurch zu verschleiern. Wir verordnen es nie, wenn wir uns noch nicht über Diagnose und Indikation zur Operation absolut klar sind. Zur Behandlung des Kollapses und der sekundären Herzschwäche bevorzugen wir das neuerdings vielgenannte Kardiazol.

Ileustod.

Über die Todesursache beim Ileus sind eine ganze Reihe prinzipiell verschiedener Theorien aufgestellt worden, auf die im einzelnen kritisch einzugehen, hier nicht der Ort ist. Die bakterielle Infektionstheorie (Peritonitis, Bakteriaemie) hat wohl keine Anhänger mehr, ebenso muß die reine Reflextheorie abgelehnt werden. Am meisten Bedeutung hat die Intoxikationstheorie gewonnen. Die Zahl der Forscher, die sich mit ihr beschäftigt haben, ist kaum zu übersehen. Eine neue Stütze für sie erbrachten gerade in letzter Zeit Schönbauer und der Japaner Sugito. Sugito fand, daß sich im Darm und auch im Blut, besonders der Mesenterialvenen, von Darmverschlußhunden ein Gift befände, das bei intravenöser und intraperitonealer Injektion auf kleine Hunde tödlich wirkte. Das Gift soll thermostabiler, nicht dialysierbarer Natur sein und Eiweiß ausfällen. Mit Chloriden der Schwermetalle soll es nadelförmige Krystalle bilden.

Flesch-Thebesius zog zur Stütze der Vergiftungstheorie die Giftwirkung des Harnes von Ileuskranken gegenüber weißen Mäusen heran. Er sieht bei der Hellerschen Unterschichtungsprobe mit Salpetersäure im Urin von Ileuskranken das Auftreten eines 2. Ringes als einen Beweis dafür an, daß im Körper Giftstoffe in Gestalt von Eiweißabbauprodukten gebildet werden, die die Giftigkeit dieser Urine bedingen. Im Widerspruch dazu steht allerdings die Beobachtung, daß in einem Teil der Fälle, trotz Doppelrings der Tierversuch negativ ausfällt, oder auch mit Verschwinden des Doppelringes die Giftigkeit des Urins bestehen bleibt.

Sauerbruch und Heyde machten an Parabiosekaninchen sehr orginelle Versuche. Sie unterbanden bei einem der Partner den Darm, und fanden anfangs Temperatursteigerung bei beiden Tieren. Das nicht okkludierte Tier fieberte noch, wenn das Ileustier schon Kollapstemperatur hatte. Die Autoren nahmen bei dem okkludierten Tier Selbstvergiftung an und führten die Temperaturerhöhung bei dem gesunden Tier auf eine dauernde Gifteinschwemmung von dem kranken Partner zurück.

Die Resorption des Giftes dürfte allerdings von der Darmwand selbst aus nicht stattfinden, da ja, wie Enderlen und Hotz nachwiesen, die Resorption im Ileusdarm bedeutend vermindert und verlangsamt ist. Ob sie allerdings, wie Schönbauer meint, vom Peritoneum aus stattfindet, scheint mir fraglich. Daß der durch verminderte Resorption bedingte Säfte- und Flüssigkeitsverlust des Gesamtorganismus für den Ileuskranken eine außerordentlich schwere Gefahr bedeutet, weiß jeder, der derartige Fälle häufig beobachtet hat. Braun macht für den definitiven Zusammenbruch die schwere Alteration der Centren, besonders der vaso- und visceroregulatorischen Apparate verantwortlich. Von größerer Bedeutung ist meines Erachtens

die außerordentlich große Störung der Gesamtcirculation, die bei der bestehenden Lähmung des Splanchnicus einer Verblutung in die von ihm versorgten Bauchgefäße praktisch gleichkommt.

Nach unseren klinischen Beobachtungen führen letzten Endes eine ganze Reihe von Faktoren den Ileustod herbei, ohne daß man häufig in der Lage ist zu sagen, welcher jener Faktoren die eigentlich auslösende Ursache gewesen ist.

Literatur: Anschütz, A. f. kl. Chir. 1902. — Assmann, Handb. d. Röntgendiagnostik. — Braun, Der Darmverschluß, Berlin 1924. — Brunzel, D. Z. f. Chir. 1919. — Carlsson, B. z. Chir. IC. — Chiari, Prag. med. Woch. 1903. — Enderlen-Hotz, Mitt. a. d. Gr. 1911. — Exner, Pflügers A. 1884. — Finsterer, A. f. Chir., XLVIII. — Flesch-Thebesius, A. f. kl Chir. LXII; B. z. Chir., LXXI, H. 2; D. Z. f. Chir., CLVII. — Garre-Dorn, Handb. d. prakt. Chir., III. — Goldberg, Med. Kl. 1926. — v. Haberer, A. f. Chir. 1924. — Haenisch, Münch. med. Woch. 1911. — Haselhorst, Zbl. f. Chir. 1926. — Kappis, Mitt. a. d. Gr. 26. — Karewski, D. med. Woch. 1902. — Kaufmann, Spez. Path. II. — Kausch, Mitt. a. d. Gr. 1916. — Kleinschmidt, Handb. d. Kinderh. 1924. — Kloiber, A. f. kl. Chir., LXII. — Könnecke, Münch. med. Woch 1923. — Körte, Mitt. a. d. Gr. 37; D. med. Woch. 1894. — Kreuter, D. Z. f. Chir. 1905; Habilitat. Schr. Erlangen 1905. — Kubota, Mitt. d. med. Fakult. Fukuoka, Japan 1924. — Kümmell, D. med. Woch. 1899. — Kussmaul, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1880. — Küttner, B. z. Chir., XLI. — Leichtenstern, Handb. d. spez. Path. u. Ther. VII, Leipzig 1878. — Leriche et Masson, Lyon chir. 1902, XVII. — Liek, Med. Kl. 1918. — Mayer, Münch. med. Woch. 1924. — Nothnagel, Handb. d. spez. Path. u. Ther., Wien 1898. — Perthes, Langenb. Arch. CXXXVIII. — Propping, Mitt. a. d. Gr. 21, 1910. — Rehn, A. f. Chir. 60. — Rieder, F. d. Röntg. 23. — Rieder, R., Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, I. — Rost, D. Z. f. Chir. 1919. — Rydygier, Berl. kl. Woch. 1881. — Sappey, Nach Wölfler-Lieblein D. Chir. Lief. 46. — Sauerbruch und Heyde, Z. f. exp. Path. u. Ther. VI. — Scheele, Med. Kl. 1920. — Schmieden-Scheele, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. 1921. — Schönbauer, Langenb. Arch., CXXX. — Schridde, Virchows A. 177. — Shiota, A. f. Chir. 87. — Späther, Dissert. Bonn 1904. — Steinthal, Mittelrhein. Chir. Kongr. 1920. — Strasburger, Mohr-Staehelin, Handb. d. inn. Med. — Sudek, Berl. kl. Woch. 1920. — Sugito, Mitt. d. med Fakult. Fukuoka, Japan 1924. — Volhard, Z. f. Chir., CLXIV, 1921. — v. Wahl, Zbl. f. Chir. 1889. — Walther, D. Z. f. Chir. CLI. — Wiedhopf und Hilgenberg, Bruns Beitr 127. — Wilms, D. Chir., Lief. 46. — Wortmann, Med. Kl. 1921.

Die Milz in Experiment und Krankheitslehre.

Von Prof. **M. Mosse,** Berlin.

Mit einer Abbildung im Text.

Es gibt wohl kaum ein Organ im menschlichen Körper, bei dem ein solcher Gegensatz vorhanden ist zwischen physiologischer Bewertung einerseits, klinischer Bedeutung anderseits, wie die Milz. Vergleicht man mit ihr z. B. die endokrinen Drüsen, so besteht zweifellos bei diesen — ganz anders wie bei der Milz — ein weitgehender Parallelismus zwischen den Ergebnissen der experimentellen Forschung und den Erfahrungen der Klinik, die Erkrankungen und Ausfall der innersekretorischen Organe beim Menschen betreffen.

Nun sind es im wesentlichen Untersuchungsergebnisse des letzten Jahrzehnts, die uns einen genaueren Einblick in die **Funktion der Milz** geschaffen haben. In vorderster Reihe stehen die groß angelegten Experimente von Barcroft, aus denen hervorgeht, daß die Milz aufzufassen ist als ein bestimmter Teil des Gefäßsytems; sie hat eine Funktion, die sich ganz im Einklang mit ihrer Muskelstruktur befindet. Sie ist ein Reservoir von roten Blutkörperchen, in gleicher Weise geeignet, diese durch ihr Netzwerk zurückzuhalten, wie nach Bedarf auszutreiben, dadurch, daß Contraction der glatten Muskelfasern in der Milzkapsel eine Verkleinerung des Organs zur Folge hat. Die Größe der Milz wurde bei diesen Versuchen durch Röntgenuntersuchung, durch Beobachtungen durch ein Celluloidfenster, sowie nach Verlagerung des Organs nach außen festgestellt. Blutverluste bedingen eine derartige Volumenveränderung der Milz. Den Einfluß der Blutentziehung auf das Milzgewicht beweist folgende Tabelle von Barcroft:

Blutentziehung bei Katze	Relatives Milzgewicht	Errechnetes wirkliches Gewicht. Tote Milz 6·6 *g*
0	1000	24·3 *g*
10	604	14·5 „
37	320	7·8 „
61	167	4·1 „
Tot	273	6·7 „
Nächster Tag	271	6·6 „

Die Milz übernimmt also die Rolle eines regulierenden Organs bei der Auffüllung des Kreislaufs. Weiterhin konnte Barcroft mit seinen Mitarbeitern nachweisen, daß durch Muskelbewegungen beträchtliche Gewichtsveränderungen der Milz im Sinne einer Schrumpfung des Organs hervorgerufen werden. Wie groß diese Gewichtsveränderungen sein können, lehrt folgende Tabelle:

	Ruhe	Nach Bewegung	Schrumpfung
Katze I (*a*)	26·4	13·7	12·7
„ I (*b*)	24·1	7·1	17·0
„ II	19·8	9·9	9·9

Fig. 14.

Ruhe. Bewegung.

Diese einer Barcroftschen Arbeit entnommene Skizze zeigt die relative Größe der Milz einer Katze in der Ruhe und nach einer mäßigen Bewegung in einer Tretmühle.

Einen andern Beweis, daß die Milz als Reservoir der roten Blutkörperchen anzusehen ist, erbrachten Scheunert und Krzywanek; während sie in der Norm beim Tiere bezüglich der Menge der roten Blutkörperchen Unterschiede zwischen Ruhe und Bewegung sahen, blieben diese Unterschiede nach der Splenektomie aus. Ebenso bezeichnet Binet die Milz als ein „organe régulateur de la teneur du sang circulant en globules rouges".

Schon Brücke hat betont, daß man keinen Grund habe, an der Contractilität der menschlichen Milz zu zweifeln. Er erinnert fernerhin an den von 2 Schülern von Botkin, Drosdoff und Botschetschkararoff erbrachten Nachweis, daß mit dem Zustande der Milz auch der Blutgehalt der Leber wechsle. Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen Plexus lienalis bewirkte Zusammenziehen der Milz und Vergrößerung der Leber. Biologische Beziehungen zwischen Leber und Milz sind also schon seit langer Zeit bekannt.

Barcroft stellte nun fernerhin fest, daß nach Einatmung kohlenoxydhaltiger Luft im Milzblut des Kaninchens, solange das Tier sich in Ruhe verhält, kein Kohlenoxyd nachweisbar sei — im Gegensatz zum arteriellen und venösen Blute. Über den Mechanismus der Milzcontraction äußert sich Barcroft dahin, daß ebenso sicher wie das CO nicht leicht in die Milzpulpa eindringe, schon eine ganz kleine Menge von Kohlenoxydhämoglobin im Blute eine antiperistaltische Contraction der Milz auslöse. Diese Zusammenziehung sei nicht die Wirkung des Kohlenoxyds auf die Milz selbst, sondern eine Kohlenoxydwirkung auf das Centralnervensystem, korrekter ausgedrückt, eine Wirkung auf das Centralnervensystem, die durch ein Absinken des Oxyhämoglobins im Kreislauf bewirkt würde. Unsere Kenntnisse über die Ausschaltung der Milz aus dem Kreislauf, über die „Milzsperre" wurden durch Henning erweitert, der zeigen konnte, daß nach intravenösen Einspritzungen von Indicatoren und nachheriger Behandlung mit Alkali die Milz nicht die Umschlagsfarbe des Indicators annahm und daß sie ebenso nach Farbstoffeinspritzungen fast vollkommen von Farbstoffen frei blieb, dagegen nach Injektionen in tiefer Narkose intensiv gefärbt wurde, ein Befund, den er als Stütze für die Auffassung von Barcroft ansieht, der Schließungsmechanismus der Milz sei central reguliert.

Die Erklärung nun, warum die Milz bedeutende Blutmengen zurückhalten kann, wird durch die anatomischen Untersuchungen von Hueck und seinem Mitarbeiter Oberniedermayr gegeben. In Übereinstimmung mit Mollier und Neubert wird angenommen, daß im gedehnten Zustand der Milz das Blut nach Austritt aus den arteriellen Capillaren seinen Weg stets durch die Pulpa nehmen muß. Die Pulpa bestehe aus einem System von „Flutkammern", die — in gedehntem Zustand weit offen und breit miteinander kommunizierend — in kollabiertem Zustande teilweise geschlossen dem Blut nur einen bestimmten, kürzesten Weg zwischen arteriellen und venösen Capillaren freigeben. In kollabiertem Zustande der Milz fließe also das Blut aus den arteriellen Capillaren fast unmittelbar in die Venensinus. Erzwinge man eine Blähung der Milz, so öffnen sich zuerst die um die Follikel gelegenen Blutkammern, dann allmählich die übrigen. Auch die Beschaffenheit der Wand der Venensinus wechselt nach diesen Untersuchungen je nach dem Dehnungsgrade der Milz.

Ein weiterer eleganter Versuch von Barcroft beschäftigt sich mit der Eigenschaft der Milz, das Herz zu entlasten. Injektionen von größeren Mengen von Kochsalzlösung bewirkten eine deutliche Vergrößerung der Milz. Würde nach einer derartigen Injektion eine Verkleinerung des Organs eintreten, so würde diese bedingt sein durch Blutarmut des Centralnervensystems als Folge herabgesetzter Sauerstoffzufuhr. Die Erweiterung ist Folge der vermehrten Herzbelastung. Die Milz gehört demnach einem Mechanismus an, der mit den hydrostatischen Eigenschaften des Blutes verbunden ist.

Vom historischen Standpunkt aus erscheint es nun außerordentlich interessant, wenn Barcroft selbst an die Worte eines alten englischen Physiologen erinnert, Henry Gray, der schon 1854 gesagt habe: „Die Funktion der Milz ist die Regulierung der Menge und der Beschaffenheit des Blutes ... Der beste Beweis für uns ist, daß die Milz tatsächlich unter gewissen Umständen einen verschiedenen Blutgehalt aufweisen kann, und daß diese Blutmenge genügt, um unseren Schluß zu rechtfertigen, daß dieses Organ zu ihrer Regulierung dient."

In diesem Zusammenhange zu erwähnen sind die Befunde von Nakao, der die Kohlensäurekapazität des normalen und milzlosen Tieres bei Normaldruck und bei Unterdruck untersuchte und keinen Einfluß der Entmilzung auf das Regulationsvermögen im Blut gegen Sauerstoffmangel fand, vorausgesetzt, daß die Bedingungen physiologisch seien.

Nach Untersuchungen von Cruickshank beträgt beim Kaninchen die durch eine Milzcontraction dem strömenden Blute zugeführte Blutmenge 2·6—5·6% des Gesamtblutvolumens des Tieres, entsprechend etwa dem Doppelten des Milzgewichtes nach dem Tode.

Alle diese Versuche zeigen die Größe des Fortschritts, den die Forschung der letzten Jahre in den Fragen gebracht hat, die die Bedeutung der Milz innerhalb des Blutkreislaufs sowie die Ursachen der Größenschwankungen des Organs betreffen, Fragen, die wohl heute zum größten Teile als gelöst betrachtet werden können. Daß im übrigen auf diese Versuche nicht im einzelnen, sondern nur in Umrissen eingegangen werden konnte, liegt im Rahmen der hier gestellten Aufgabe.

Man kennt aus der älteren Literatur die Angabe, daß Durchschneidung der Milznerven eine Vergrößerung der Milz hervorrufe (Mosler und Landois), man weiß, daß Elektrisierung der Milz sie kontrahieren läßt. Nach neueren Untersuchungen von Tait und Cashin bewirkt nun Elektrodenreizung der Milzvenen sehr starke Contracturen der Milzvenen, infolgedessen Hemmung der Blutabfuhr und Anschwellen des Organs.

In Fortführung der älteren Versuche untersuchten v. Skramlik und Durán-Cao im einzelnen den Einfluß des Sympathicus und des Vagus auf die Durchblutung der Milz. Nach Reizung des Nervus splanchnicus major kommt es zunächst zu einer Contraction der Milz und zu einer ungleichmäßigen Durchblutung, der „Inselbildung", nach länger dauernder Reizung wird das Organ vollständig gebleicht. Reizung des Nervus lienalis, der sympathische und parasympathische Fasern enthält, hat dieselbe Wirkung. Der vegetativen Innervation der Milz sehreiben Frey und Tonietti eine Bedeutung für den Lymphocytenbestand des Organismus zu, die ihr infolge der Contractionstätigkeit ihrer glatten Muskeln zukomme. Masuda konnte mittels plethysmographischer Methode keine Vaguswirkung feststellen, im Gegensatz zu Skramlik, nach dem die Milz auch der Vagusherrschaft untersteht.

Das gut geprägte und oft zitierte Wort von Helly, daß die Milz eine „regionäre Lymphdrüse des Blutes" sei, kann — das geht wohl aus dem bisher Gesagten hervor — heute keine allgemeine Gültigkeit mehr beanspruchen. Mit den

Lymphdrüsen teilt die Milz die Funktion der Bildung von Lymphocyten. Aus den Lymphfollikeln gelangen die Lymphocyten in das Capillarsystem der Milz. Die Auffassung von Weidenreich und dessen Mitarbeiter P. Weil, daß die Milz auch granulierte Elemente, sowohl spezialgranulierte wie eosinophile, bilde, wird von Naegeli u. a. nicht geteilt. Daß Monocyten aus der Milz stammen, ist durchaus wahrscheinlich. Schilling, Schittenhelm, Paschkis, Büngeler, Masugi u. a. nehmen — im Gegensatz zu Naegeli — an, daß die Monocyten aus den Zellen des reticulo-endothelialen Gewebes[1] abzuleiten seien. Die Tatsache, daß bei jungen Tieren in der Milz kernhaltige rote Blutzellen vorkommen, wird schon von Ebner als zweifellos bezeichnet. Ebenso ist es sicher, daß man in der normalen menschlichen Milz des Erwachsenen keine Erythroblasten findet. Die Milz des normalen Erwachsenen steht also mit der Bildung der roten Blutkörperchen in keinem Zusammenhange.

So gering also die Rolle ist, die die Milz in der Norm bei der Bildung der Blutzellen hat, um so größer ist ihre Bedeutung als Organ des Abbaues und der Zerstörung der körperlichen Bestandteile des Blutes. Das hat schon mit aller Schärfe Ponfick betont, indem er schrieb: „Die Milz ist eine Leichenstätte, an der sich alles fixiert, was physiologisch im Blute zu grunde geht.“ Die „Fixierung“ betrifft sowohl die roten wie die weißen Blutkörperchen wie die Blutplättchen. In erster Reihe sind es die roten Blutkörperchen, die von der Milz und zumal von den großen protoplasmareichen Zellen der Pulpa, den Makrophagen, aufgenommen und zerstört werden. Schon Virchow hatte vermutet, daß die roten Blutkörperchen in bereits vorhandene Zellen hinein gelängen. Über den Vorgang der Aufnahme der roten Blutkörperchen, ihrer Zerstörung in den Pulpazellen, der Bildung von Pigment findet man bereits nähere Angaben bei Ebner. Goldmann hat auf Grund eigener Untersuchungen die Angabe, daß in der Milz und den Blutlymphdrüsen eine massenhafte Zerstörung „altersschwach“ gewordener Erythrocyten stattfindet, dahin erweitert, daß bei der Zerstörung roter Blutkörperchen wichtige Substanzen frei werden, die von den Phagocyten aufgenommen, bei der Resorption der Nährstoffe sowie beim intermediären Stoffwechsel eine wichtige Rolle spielen. Während also in der Milz ein Teil der Erythrocyten zerstört wird, wird ein anderer weniger oder nicht nur anatomisch alteriert, so daß er, wie Hijmans van der Bergh sich ausdrückt, zur weiteren Zerstörung durch den reticulo-endothelialen Apparat der Leber vorbereitet wird. Er macht fernerhin darauf aufmerksam, daß eine Vorbereitung der roten Zellen zur Zerstörung keineswegs eine Auslaugung des Farbstoffs aus der Zelle voraussetze und daß die Milz beim gesunden Menschen keine oder nur so geringe Mengen von Bilirubin bilde, daß wir sie mit unseren Methoden nicht nachweisen können. Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen Versuche von A. R. Rich. Nach Hijmans van der Bergh ist die Milz für die weitere Verarbeitung der roten Blutkörperchen in der Leber nicht notwendig oder unentbehrlich, da nach Milzexstirpation die Bilirubinbildung ruhig weitergeht. Im Gegensatz zu den physiologischen Verhältnissen bilde aber die Milz bei gewissen Vergiftungen und Krankheiten bedeutende Mengen von Bilirubin. Anhangsweise ist an dieser Stelle hinzuzufügen, daß die Frage, ob nun tatsächlich auch die Kupfferschen Sternzellen in der Leber Bildungsstätten des Gallenfarbstoffs

[1] Aschoff bezeichnet als „reticulo-endotheliales System“ im engeren Sinne 1. die Reticulumzellen der Milzpulpa, der Rindenknötchen und der Markstränge der Lymphknoten und schließlich des sonstigen lymphatischen Gewebes; 2. die Reticulo-Endothelien der Lymphsinus der Lymphknoten, der Blutsinus der Milz, der Capillaren der Leberläppchen (Kupffersche Sternzellen), der Capillaren des Knochenmarks, der Nebennierenrinde, der Hypophyse.

seien, auch heute noch nicht endgültig beantwortet worden ist. Aschoff und Schittenhelm nehmen auf Grund neuerer experimenteller Untersuchungen an, daß die wesentliche Gallenfarbstoffbildung beim Hund außerhalb der Leber liege. Aber wie denn auch sein möge, für praktische Zwecke der Klinik ist es wichtig zu wissen, daß wir mit Eppinger und Brugsch als Maßstab der Größe der „Blutmauserung" den Bilirubingehalt der Galle bzw. den Urobilingehalt des Stuhls anzusehen haben.

Folge der Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz ist ihr Eisengehalt. Es ergab sich naturgemäß die Fragestellung, ob und inwieweit eine Rolle der Milz im Eisenstoffwechsel des Organismus nachzuweisen ist. Asher und seine Mitarbeiter konnten durch Kotanalysen zeigen, daß sowohl bei Fleischfütterung wie im Hungerzustande das milzlose Tier selbst noch 10 und 11 Monate nach der Operation mehr Eisen ausscheidet als das normale. Am größten war die Eisenausscheidung beim milzlosen Tier im Vergleich zum normalen, wenn bei beiden durch ungenügende oder fehlende Eiweißernährung ein erhöhter Zerfall von Körpersubstanz bedingt worden war. Den analogen Befund erhob Bayer beim normalen splenektomierten Menschen. Bei eisenfreier Ernährung konnte M. B. Schmidt nur noch in der Milz Eisen durch mikrochemische Untersuchung nachweisen. Aus allen diesen Befunden schien sich zu ergeben, welche große Bedeutung die Milz für den Eisenstoffwechsel des Organismus habe, in dem Sinne, daß sie die Aufgabe erfülle, dem Körper das frei werdende Eisen zu erhalten. Sollberger und Dubois fanden, daß nach Splenektomie kompensatorisch das Knochenmark eintritt, das eine größere Leistungsfähigkeit aufweist. Aber die von Asher und seinen Schülern vertretene Auffassung von der Bedeutung der Milz für den Eisenstoffwechsel blieb nicht ohne Widerspruch. Schon Austin und Pearce bringen die nach Splenektomie gesteigerte Eisenausscheidung in den Faeces in Beziehung zu der Anämie, die nach der Operation auftritt und lehnen einen konstanten und wichtigen Einfluß der Milz auf den Eisenstoffwechsel ab. Ebensowenig konnte Irger die „Hypothese" von Asher, daß die Milz ein Organ des Eisenstoffwechsels sei, bestätigen; die Analysen des Eisengehaltes im Urin, Kot, Galle und Blut, die bei zwei Hunden vor und nach der Splenektomie ausgeführt wurden, ergaben keinen Anhaltepunkt für die Annahme einer Änderung des Eisenstoffwechsels durch die Milzexstirpation. Auch Lauda vertritt die Auffassung, daß die Frage der Beeinflussung des Eisenstoffwechsels durch die Milz noch nicht als endgültig gelöst betrachtet werden könne, da in seinen Versuchen milzhaltige und entmilzte Ratten, die an der „perniziösen Anämie der Ratten" zu grunde gingen, den gleichen Grad von Siderose der Organe zeigten. Vorher hatte Lepehne beobachtet, daß bei entmilzten Ratten die Sternzellen der Leber die das Eisen retinierende Funktion übernehmen und daß es zu mikrochemisch erkennbaren Eisenausscheidungen durch die Nieren komme. Paschkis fand nach der Splenektomie bei der Ratte morphologische Veränderungen im übrigen Reticulo-Endothel.

In der Milz werden des weiteren aber nicht nur die roten und weißen Blutkörperchen sowie die Blutplättchen abgefangen und teilweise zerstört, sondern sie ist auch, wie ebenfalls schon Ponfick beschrieben hat, eine Ablagerungsstätte aller im Blute circulierenden fremden Elemente; so gelangen z. B. Farbstoffkörnchen, die von den Leukocyten aufgenommen werden, innerhalb derselben mit dem Blutstrom in das Organ. Aschoff u. a. brachten Beweise dafür, daß Farbstoffe und Fette, die in die Circulation gebracht wurden, in der Milz abgelagert wurden, und Helly konnte des näheren die Durchtrittswege zwischen den

Endothelien arterieller und venöser Capillaren bis in die Pulpa und das weitere Schicksal der eingeführten Fremdkörper beschreiben. Nach Aschoff sind die Reticulo-Endothelien die „eigentlichen Fangapparate für corpusculäre oder grob dispers gelöste Fremdkörper", u. zw. besonders diejenigen der Marksinus[1].

Zur Beantwortung der Frage, ob in der Milz die roten Blutkörperchen so verändert werden, daß alsdann die Leber sie weiterverarbeiten kann, hat man in einer großen Reihe von Untersuchungen die osmotische Resistenz der Erythrocyten in der Milzvene einerseits, der Milzarterie oder anderen Gefäßen anderseits bestimmt. In der Mehrzahl ergaben sich Befunde, die für eine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen in der Milz sprechen. Aber Bolt und Heeres machen darauf aufmerksam, daß die bisher angewandte Methodik — Waschen der roten Blutkörperchen in isotonischer NaCl-Lösung — auf Grund der Brinkmannschen Untersuchungen nicht einwandfrei sei. Auch ihre mit einwandfreier Technik erzielten Ergebnisse sprechen dafür, daß die in die Milz eintretenden Blutkörperchen in ihr eine Resistenzverminderung erfahren, d. h. der Hämolyse näherkommen. Weiterhin fand Heeres, daß entsprechend den Befunden einer Formveränderung von Erythrocyten im Milzvenenblut von Säugetieren bei Beobachtungen von Froscherythrocyten, die der Milz entnommen waren, Abweichungen der Form zur Beobachtung kamen, die denen im Verlauf einer Hämolyse entsprechen. Auch diese Befunde dürften in dem Sinne zu verwerten sein, daß die Milz eine hämolytische Funktion besitzt. Übrigens betont Hijmans van der Bergh mit Nachdruck, daß eine Wiederholung aller dieser Versuche mit verbesserter Technik erforderlich sei. Nach Bisceglie bewirken Einspritzungen von Milzextrakt in das Blut Verminderung der osmotischen Resistenz der Erythrocyten. Der Forderung des holländischen Forschers dürften ausgedehnte Versuche von Orahovat, einem Mitarbeiter von Barcroft, genügen, die ebenfalls — mit verfeinerter Technik angestellt — zeigen, daß die aus der Milz ausströmenden roten Blutkörperchen eine verminderte Resistenz besitzen. Alle diese Befunde finden eine wertvolle Erweiterung und Ergänzung durch Untersuchungen von Braun und Bischoff, die ergaben, daß nach Ausfall der Milz die Hämoglobinresistenzzeit bedeutende Verlängerungen aufwies, daß also das Hämoglobin entmilzter Ratten resistenter sei als das normaler Tiere.

Über den Einfluß der Milz auf das Wachstum liegen im Gegensatz zu Befunden älterer Autoren (Tizzoni, Kurlow, Dastre) sowie auch von Asher und seinen Mitarbeitern u. a. experimentelle Untersuchungen von Richet, Hemm sowie besonders von Ducuing und Soula vor, die ergaben, daß milzlose Tiere weniger an Gewicht zunehmen als die Kontrolltiere. Ebenso verhalten sich Tiere nach Röntgenbestrahlung der Milz (Ducuing und Soula). Silvestri hebt die verminderte Widerstandsfähigkeit entmilzter Tiere gegen Anstrengungen hervor.

Nach Asher und Bernet ist der Eiweißumsatz entmilzter Tiere vergrößert. A. und L. Palladin haben nun getrennt die N-Ausscheidung und die Kreatininausscheidung bei splenektomierten Kaninchen untersucht; während erstere in der ersten Woche nach der Operation wie vor dem Versuch sich verhielt und dann eine leichte Abnahme zeigte, blieb die Kreatininausscheidung in den ersten Tagen nach der Operation zunächst dieselbe, dann nahm sie zu und hielt sich auf dem erhöhten Niveau. In bezug auf die N-Ausscheidung kam Weicksel zu demselben Ergebnis. Ernst Stolz fand beim Menschen in der ersten Woche nach der

[1] Im übrigen erinnern Zebrowski, Kuligowski, Makowski und Komocki an die Bedeutung der Untersuchungen von W. Wysokowicz' für die Lehre von der Phagocytose und vom reticulo-endothelialen System (Münch. med. Woch. 73, 1926).

Splenektomie, daß der Grundumsatz erhöht ist, die specifisch-dynamischen Eiweißreaktionen aber negativ sind. Vom dritten Monat an wird bei hohem Grundumsatz die Eiweißreaktion deutlich positiv und erreicht nach einem Jahre sehr hohe Werte. Letztere bleiben zwei Jahre hoch, sinken im dritten Jahr zur Norm, während der Grundumsatz nach zwei Jahren abnimmt.

Delaunay und Séregé fanden, daß in der Milz ein stärkeres eiweißspaltendes Ferment vorkomme, als in Lunge, Niere, Gehirn, Muskel, und Loeper, Decourt und Lesure konnten die Bildung von Aminosäuren in der Milz beweisen, einerseits durch vergleichende Untersuchungen des Aminosäuregehalts des Bluts der Milzarterie und der Milzvene, anderseits durch Feststellung der Tatsache, daß nach Splenektomie der Aminosäuregehalt des Bluts abnahm. Die Autoren halten es für wahrscheinlich, daß die Bildung der Aminosäuren in der Milz wenigstens teilweise mit der intrasplenischen Hämolyse zusammenhänge.

Nach Hellmann, der ausgedehnte Untersuchungen über die menschliche Milz in den verschiedenen Altersstufen angestellt hat, läßt Hungern das lymphatische Gewebe herabsetzen. Beim Tier fand Kuczynski nach Eiweißüberschwemmung lymphoblastische Reaktion, ein interessanter Befund, der aber in einem gewissen Gegensatz zu der Tatsache steht, daß beim Menschen eine relative Lymphocytose nach einseitiger Kohlehydraternährung — man denke an die Beobachtungen während der Kriegszeit! — in die Erscheinung tritt. Das Anschwellen der Milz während der Verdauung wird von Kuczynski wohl mit Recht als Folge der allgemeinen abdominellen Blutfülle zu dieser Zeit betrachtet.

Durch Versuche von Togawa wird es wahrscheinlich, daß die Milz im Kohlehydratstoffwechsel eine gewisse Rolle einnimmt und in Verbindung mit teils gleichsinnig, teils antagonistisch wirkenden endokrinen Organen den normalen Ablauf der Vorgänge im Kohlehydratstoffwechsel regelt. So zeigten milzlose nach der Operation hungernde Tiere einen größeren Glykogengehalt als die Kontrolltiere. Wurde den milzlosen Tieren nach der Operation Nahrung zugeführt, so speicherten sie neues Glykogen schlechter auf als die Kontrolltiere. Im Vergleich zu den Kontrolltieren kam es bei den milzlosen Tieren nach intravenöser Traubenzuckerinjektion zu einer deutlicheren und länger anhaltenden Hyperglykämie. Ähnlich so fielen Versuche von Noma aus.

Durch vergleichende Untersuchungen des Zuckergehaltes der Milzarterie und der Milzvene, die von Loeper, Decourt und Lesure angestellt sind, ist die Bildung von Zucker in der Milz höchstwahrscheinlich gemacht.

Von einer cholesterinogenen Funktion der Milz handeln zahlreiche Arbeiten von Abelous und Soula. Eppinger und seine Mitarbeiter, Soper, King beobachteten, daß nach Splenektomie der Cholesteringehalt des Blutes höher wurde. Von Anitschkew und seinen Mitarbeitern wurde gefunden, daß Cholesterinfütterung Cholesterinablagerung in den Reticulo-Endothelien der Milz und der anderen Organe zur Folge habe. Nach Kawamura gelangen die Cholesterinester in den Zellen der Leber, Milz und Nebenniere zur Ablagerung; unter den cholesterinesteraufnehmenden Zellen ständen in erster Reihe die Reticulo-Endothelien und histiogenen Wanderzellen, es hätten aber die Reticulo-Endothelien außer der Tätigkeit des „Fressens" wahrscheinlich auch eine Bedeutung für die Veresterung des Cholesterins[1]. Man war also — allgemein ausgedrückt — zweifellos berechtigt, von einer Beziehung der Milz (bzw. des Reticulo-Endothels) zum Cholesterinstoffwechsel

[1] Näheres über die Veränderungen nach enteraler Cholesterinzufuhr bes. auch bei Verse

zu sprechen. Nun ist aber anzuführen, daß Randles und Knudsen weder nach Nebennieren- noch nach Milzexstirpation bei Ratten eine Veränderung des Cholesteringehaltes der Organe und des Blutes der Norm gegenüber feststellen konnten in Versuchen, in denen ein Teil der Tiere cholesterinfrei ernährt wurde, ein anderer Cholesterin erhielt. Anderseits konnte Ducuing, Rouzaud und Soula nach Splenektomie und Ausschaltung der äußeren Pankreassekretion Vermehrung des Cholesterin- und Zuckergehaltes des Blutes beobachten, Mac Adam und Shiskin nach Splenektomie beim Menschen — bei drei Fällen von hämolytischem Ikterus und einem Fall von Milzanämie — das Blut cholesterinreicher finden, als vor der Operation. Wenn nun weiterhin Gardner und Fox weder in der Leber- noch in der Milzautolyse einen Beweis für einen Zusammenhang dieser Organe mit der Entstehung oder dem Stoffwechsel des Cholesterins finden konnten, so wird man auf Grund aller dieser erwähnten Befunde unbedingt zu dem Schluß kommen, daß die Fragen heute verwickelter erscheinen als noch vor wenigen Jahren.

Man hatte aber nun — wie aus dem Gesagten hervorgeht — nicht nur der Milz, sondern weiterhin auch dem gesamten reticulo-endothelialen Apparat auf Grund der Arbeiten von Aschoff und Landau eine regulierende Bedeutung im Cholesterinstoffwechsel zugesprochen. Auch Artom nimmt außer der Milz noch einen anderen regulierenden Faktor für den Cholesterinstoffwechsel an. Blockierung des reticulo-endothelialen Apparates mit Silbermetallen ließ ihn aber keinen Einfluß auf die Cholesterinbildung in der Milz erkennen, auch bei entmilzten Hunden fand er keinen Einfluß der Blockierung, so daß er zu der Auffassung kommt, daß entweder die Blockierungsmethode unwirksam sei, oder daß das reticulo-endotheliale System keine Bedeutung für den Cholesterinstoffwechsel habe. Artom schließt aus seinen Versuchen, daß der Einfluß der Milz auf den Cholesterinstoffwechsel durch andere noch unbekannte Organe ersetzt werden könne. Ähnlich so fanden Rosenthal, Moses und Petzal, daß trotz intensivster Blockierung der Reticulo-Endothelien mit verschiedenen Substanzen und bei gleichzeitiger Reduktion des reticulo-endothelialen Apparates durch Milzexstirpation es zu keinem Anstieg des Cholesterinspiegels komme. Es bestehe also die Alternative, daß entweder die Reticulo-Endothelien für die Cholesterinelimination von untergeordneter Bedeutung seien, oder daß eine Ausschaltung des Apparates auf dem Wege der Speicherung überhaupt nicht durchführbar sei. Auf Grund dieser neueren Untersuchungen wird man zugeben müssen, daß die Frage betreffend den Umfang des Anteils des reticulo-endothelialen Apparates an der Regulierung des Cholesterinstoffwechsels für physiologische Bedingungen heute noch nicht endgültig beantwortet werden kann. Sicherlich aber werden unsere Kenntnisse über den Cholesterinstoffwechsel verbreitert und erweitert durch Versuche von Abelous und Soula, die die cholesterinogene Funktion der Muskeln nach Milzexstirpation geprüft haben. Während sie nach Tetanisierung von Muskeln im venösen Blute eine Vermehrung an Cholesterin fanden, führte Entmilzung zu einer Verminderung. Brachten sie in die Vena saphena des einen Beins 100 cm^3 eines Filtrats einer Milzmaceration, so gewannen die tetanisierten Muskeln des anderen Beins trotz Entmilzung die cholesterinogene Funktion wieder. Nach Unterbindung der Milz stockte unmittelbar die Cholesterinbildung. Auf Grund dieser Versuche wird man mit Abelous und Soula einen endokrinen Einfluß dieses Organs auf die Cholesterinbildung in den Muskeln annehmen, wobei man sich daran zu erinnern hat, daß das Sarkoplasma der roten Muskulatur Träger des Cholesterins ist.

Um zusammenzufassen, wird man sagen müssen, daß nach dem heutigen Stand der Forschung eine cholesterinogene Funktion der Milz nicht als sicher

bewiesen angesehen werden kann, daß sie dagegen einen indirekten Einfluß ausübt in dem Sinne, daß ein von ihr produzierter Stoff eine Wirkung auf die Cholesterinbildung in den Muskeln ausübt. Es steht dahin, ob und inwieweit andere Anteile des reticulo-endothelialen Apparates diese Aufgabe übernehmen können bzw. an ihr beteiligt sind.

Diese Feststellung leitet über zur Besprechung der Milz als Organ innersekretorischer Vorgänge. Hans Hirschfeld hat schon vor einer Reihe von Jahren auf die „engsten korrelativen Beziehungen zwischen der Milz einerseits, dem Knochenmark, dem lymphatischen Apparate und der Leber anderseits" ausdrücklich aufmerksam gemacht und die histologischen und funktionellen Veränderungen, die nach Ausschaltung der Milz diese Organe erfahren, beschrieben. Hirschfeld sowie Roese nehmen eine gesteigerte Leistungsfähigkeit und erhöhte Reizbarkeit des Knochenmarks nach Splenektomie an. Nach Milzexstirpation kommt es zum Auftreten von kernhaltigen Roten sowie zahlreichen jollykörperhaltigen Erythrocyten, ferner von vorübergehenden oder dauernden Polycythämien zuweilen hohen Grades. Man muß schließen, daß die Milz einen regulierenden Einfluß auf die erythroblastische Funktion des Knochenmarks ausübe. Rosenow fand, daß entmilzte Tiere auf medikamentöse Knochenmarksreize (z. B. Nucleinsäureinjektionen) mit besonders starker Leukocytose reagieren. Die bei manchen mit Milzvergrößerung verbundenen Erkrankungen zu beobachtende Leukopenie ist mit Frank vielleicht zu erklären durch die hemmende Wirkung solcher „Leukosplenine". Aber es ist im einzelnen nicht bekannt, welcher Art die Hormone der Milz sind. Aus den Versuchen von Naswitis, die von Kusunoki nachgeprüft sind, scheint hervorzugehen, daß in der Milz Substanzen produziert werden, die ihrerseits dann die Blutneubildung im Knochenmark anregen, so daß wir also in der Milz eine Art dem Knochenmark übergeordnetes, dieses regulierende Centralorgan zu erblicken hätten, das durch Zusendung von Hormonen sowohl hemmende wie erregende Wirkungen ausübt. Istamanowa und Tschilipenko fanden im Gegensatz zum Serum des großen Kreislaufs im Serum des Milzvenenblutes einen beträchtlichen Gehalt an „erythropoesestimulierenden" Substanzen. Im übrigen dürften histologische Untersuchungen, die Waltz an entmilzten Ratten vorgenommen hat, den Beweis dafür erbringen, daß das Auftreten von Jugendformen nach Milzexstirpation nicht nur auf Reizung des Knochenmarks, sondern auch auf verzögerter Bildung und Reifung sowie vorzeitiger Ausscheidung der Erythrocyten beruhen kann. Ponticaccia untersuchte die Knochenmarkstätigkeit nach Splenektomie und fand als Haupterscheinung nach ihr eine ungenügende Reifung der Erythrocyten bei der Regeneration.

Nach der Splenektomie wird fernerhin die thrombocytopoetische Funktion des Knochenmarks beeinflußt (Bachmann und Hultgren, Liles). Schon vorher fanden Rautmann und Bautzmann weniger Blutplättchen in der Milzvene als in der Schenkelarterie. Es zeigten sich sehr erhebliche Schwankungen des Unterschiedes in der Zahl der Blutplättchen. Rautmann möchte diesen Befund in der Weise erklären, daß die Milz die Fähigkeit hat, unter physiologischen Bedingungen die Thrombocytenzahl zu regulieren. Boshamer fand, daß die bei Injektion von Bakterien, Bakterientoxinen, Blutentziehung, sowie nach parenteraler Eiweißzufuhr auftretende Thrombopenie einer außerordentlich starken Thrombocytose nach Entmilzung weicht und kommt zu dem Schluß, daß die Thrombopenie auf eine verstärkte Milzfunktion zurückgeführt werden müsse, da die Milz nicht allein als Untergangsstätte der Thrombocyten zu betrachten sei; die Milz übe auch einen hemmenden Einfluß auf die Mutterzellen der Blutplättchen aus, wie sich aus prozentualen Zählungen der

einzelnen Thrombocytenformen vor und nach Entmilzung von Kaninchen ergebe. Endgültig beantwortet sind diese Fragen aber wohl noch nicht, da Holloway und Blackford keinen Unterschied bei vergleichenden Untersuchungen von Milzvenen- und Milzarterienblut fanden.

Es ist auch angenommen worden, daß zwischen Milzfunktion und Verdauungstätigkeit Zusammenhänge vorhanden seien und man hat der Milz pepsinogene und trypsinogene Eigenschaften zugesprochen. Die Unrichtigkeit dieser Auffassung, die durch eine größere Reihe von experimentellen Untersuchungen sowie auch durch klinische Beobachtungen gefestigt erschien, wurde erwiesen besonders durch Inlow, der einerseits durch Versuche an Pawlow-Hunden keine pepsinogene Funktion der Milz feststellen konnte und die Veränderung der Magensaftsekretion durch die Veränderung der Blutversorgung infolge Splenektomie erklärte, anderseits bei Hunden mit Pankreasfistel, durch die sich ein inaktiver eiweißverdauender Saft entleerte, keinen wesentlichen Unterschied in der verdauenden Kraft des Saftes vor und nach der Splenektomie feststellen konnte. So kann sicherlich heute an der Schiff-Herzenschen Lehre nicht mehr festgehalten werden, die dahin ging, daß die Milz während ihres Anschwellens bei der Verdauung eine Substanz produziert und in die Blutbahn abstößt, die dann das vom Pankreas gebildete Zymogen in Trypsin verändern läßt. Auch nach Mollow, der die Verdauungsvorgänge nach Splenektomie untersuchte, besteht keinerlei Einfluß der Milz auf die Verdauungsorgane.

Die Beziehungen zwischen Milz und Schilddrüse sind hauptsächlich von Asher und seinen Mitarbeitern untersucht worden. Es ergab sich, daß beide Organe auf das Knochenmark einwirken, u. zw. im entgegengesetzten Sinne, indem die Schilddrüse im Sinne einer Erregung, die Milz im Sinne einer Hemmung tätig ist. Durch das Zusammenwirken beider Organe wird die normale Funktion des Knochenmarks reguliert. Exstirpation der Schilddrüse läßt die Blutregeneration verzögern, wird aber auch die Milz exstirpiert, so treten wieder annähernd normale Verhältnisse auf. Schilddrüsenlose Ratten verhalten sich, wie Mansfeld gezeigt hat, gegen Sauerstoffmangel, der normale Tiere schwer schädigt, unempfindlich; dagegen sah Dubois bei Tieren, deren Schilddrüse und Milz exstirpiert wurde, dieselben Folgen des Sauerstoffmangels wie beim normalen Tiere. Injiziert man bei Kaninchen Nucleinsäure, so erfolgt eine Hyperleukocytose; diese verschwindet nach Schilddrüsenexstirpation, tritt aber wieder auf, wenn die Milz exstirpiert wird (Nakao). In einem gewissen Gegensatz hierzu stehen Befunde von Mansfeld und Orban, die ergaben, daß entmilzte Tiere sich sowohl in bezug auf die Bildung wie auf die Wirkung der serumaktiven Stoffe (der sog. Hämopaetine) wie normale verhalten, und daß anderseits die Entfernung der Milz die durch die Exstirpation der Schilddrüse hervorgerufene Reaktionslosigkeit gegenüber der Anämie oder den Anämieseris nicht beeinflußt.

Zwischen Milz und Thymus besteht vielleicht eine gegenseitige Beeinflussung (Baggio). Fichera sah nach Splenektomie bei Ratten zunächst Hypertrophie des Thymus, später Geschlechtsdrüsenatrophie. Bei kastrierten Ratten fanden Braun und Bischoff eine bedeutende Verkleinerung der Milz, während Aschner bei kastrierten Tieren eine geringe Milzvergrößerung gegenüber den Kontrolltieren feststellte, ebenso Masui und Tamura bei kastrierten männlichen Mäusen eine Gewichtszunahme an Milz und Thymus. Aschner und Linnert haben fernerhin an Tieren Schwangerschaftsveränderungen der Milz beobachtet, bestehend in mikroskopisch nachweisbarer Vergrößerung der Malpighischen Körperchen und

vermehrter Fetteinlagerung. Gravide Frauen weisen des öfteren einen Milztumor auf. Daß diese Milzvergrößerung in der Schwangerschaft zugleich mit Veränderungen an allen Blutdrüsen einhergehen kann, erscheint von Interesse; diese Veränderungen bestehen in Vergrößerungen dieser Organe sowie vermehrtem Lipoidgehalt. Nach Robert Benda kommt es in der zweiten Hälfte der Gravidität, besonders aber während der Geburt zu einer funktionellen Schädigung des reticulo-endothelialen Apparates.

Es ist fraglich, ob die von Stephan vertretene Auffassung, daß die Reticulumzelle der Milz als Träger der „specifischen Gerinnungsfunktion" anzusehen sei, zu Recht besteht, eine Annahme, die sich darauf stützte, daß nach Röntgenbestrahlung der Milz die Gerinnungszeit des Blutes verändert wird. Schon wegen der Einfachheit der Erklärung hat die von Szenes und von Neuffer geäußerte Meinung viel für sich, die dahin geht, daß — analog den bekannten Heinekeschen Versuchen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Milz — aus den zerfallenden Lymphocyten der Milz gerinnungsaktive Substanzen in Freiheit gesetzt werden. Aber auch nach Diathermiebehandlung der Milz wird die Gerinnungszeit des Blutes wesentlich verkürzt (Nonnenbruch und Szyszka) und nach Speicherung des reticulo-endothelialen Apparates kommt es beim Kaninchen zu einer Verlängerung der Gerinnungszeit (Natali).

Schon aus den bisherigen Ausführungen geht mit Genüge hervor, welche große Bedeutung die Milz für den Organismus dadurch hat, daß in ihr Anteile des reticulo-endothelialen Apparates enthalten sind.

Eine weitere wesentliche Aufgabe der Milz[1] besteht in der Bildung von Antikörpern, im besonderen von Hämolysinen. Schon Levaditi konnte bei Tieren, die mit Hämolysinen behandelt waren, eine starke Anhäufung und Verdauung der Erythrocyten in der Milz feststellen. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Pfeiffer und Marx bei den Untersuchungen über den Antikörpergehalt von Milzbreiextrakten und denjenigen von Reiter bei der Untersuchung des Agglutiningehaltes in künstlichen Kulturen von Milzgewebe stehen die Ergebnisse von Rautmann. Er folgert aus seinen Versuchen, daß die Milz eine hervorragende Bedeutung für die Antikörperbildung besitzt. Das Milzvenenblut von mit Typhusbacillen bzw. Hammelerythrocyten vorbehandelten Versuchstieren war erheblich reicher an Antikörpern, als das zum Vergleich untersuchte Ohrvenenblut. Weiss und Stern fanden, daß nach Milzexstirpationen beim Kaninchen die Hämolysinbildung deutlich abnimmt, so daß also auch auf Grund dieser Versuche bei der Entstehung dieses Antikörpers die Milz eine bedeutende Rolle spielt.

Nun erinnert Aschoff daran, daß bereits Metschnikoff das ganze Makrophagensystem mit der Schutzkörperbildung und der Antikörperbildung in Verbindung setze und daß er eingehend erörtere, welche verschiedenen Schutzkörper von dem System der Makrophagen gebildet würden, die Makrocytase, die Fixatoren, die Hämolysine, die Agglutinine und Koaguline. Deshalb stellten die neueren Versuche über die Beteiligung des reticulo-endothelialen Systems an den immunisatorischen Reaktionsprozessen nichts grundsätzlich Neues dar. Gay und Clark beobachteten nach Blockade des Apparates Hemmung der Antikörperbildung, zum mindesten der Hämolysine und Präcipitine. Neufeld und H. Meier fanden, daß bei Mäusen, bei denen eine Ausschaltung des Reticulo-Endothels durch Milzexstirpation und intravenöse Eisenzuckereinspritzung zum großen Teil erfolgt war, die aktive

[1] Auf die ältere Literatur über den Zusammenhang von Milz und experimentellen Infektionen kann hier nicht eingegangen werden.

Immunisierung gegen Pneumokokken häufig mißlang, dagegen lassen sich ebenso vorbehandelte Mäuse passiv gegen Pneumokokken immunisieren. Auf Grund ihrer Versuche kommen Neufeld und H. Meier zu dem wichtigen Schluß, daß wahrscheinlich das Reticulo-Endothel bzw. im weiteren Sinne die Zellen des Gefäßbindeapparates die einzigen Stellen der Antikörperbildung seien. Nach H. Meier ist die Wirkung der Blockade bei passiv immunisierten Tieren viel geringer als bei aktiv immunisierten. Untersuchungen über die Bedeutung des reticulo-endothelialen Apparates für die Vernichtung von Infektionserregern ließen Domagk den Schluß ziehen, daß den Reticulo-Endothelien, namentlich der Leber, Lymphdrüsen, Milz und Lunge eine große Rolle bei der Vernichtung von im Blute kreisenden Bakterien zukomme, als Ort der Antikörperchen müßten wohl die Endothelien angesehen werden. Nach Kuczynski und Wolff kommt es bei der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus zu einer sehr starken phagocytären Tätigkeit der endothelialen Zellen des Sinus und des Reticulums in der vergrößerten Milz, nach Aschoff zu einer endothelialen Reizung in Milz und Leber beim Fleckfieber, nach Kuczynski auch bei septischen Erkrankungen. Gleichsinnig mit den vorher wiedergegebenen Befunden, zeitlich zum Teil schon vorher, bewies eine weitere große Reihe von Untersuchungen der letzten Jahre die weitgehende Bedeutung des gesamten reticulo-endothelialen Apparates für die Bildung der Immunkörper. Nur einige seien erwähnt. So konnten zunächst Bieling und Isaac aus ihren Experimenten den Schluß auf die Bedeutung des ganzen Systems für die Hämolysinbildung ziehen. Adler und Singer lieferten einen Beitrag zu der Anschauung, daß die aktive Immunisierung im wesentlichen beruhe auf einer specifischen Umstimmung des ganzen Apparats und stellen ihn auch für den natürlichen Heilungsvorgang in den Mittelpunkt der Betrachtung. Lehmann und Tammann nehmen an, daß die Speicherung des Systems die örtlichen Abwehrvorgänge des Organismus behindert. Singer fand, daß virulente Milzbrandbacillen, die man einem Kaninchen injiziert, von den Zellen des reticulo-endothelialen Systems aufgenommen werden; ist das Tier immun, so gehen die Bacillen in den Zellen zu grunde. Im übrigen lehren Versuche von Paschkis, wie schwierig es ist, die innerhalb des Apparates bestehenden Beziehungen aufzudecken. Aber alle diese Versuche der letzten Zeit bilden schließlich — das wird mit Nachdruck von Aschoff betont — eine Bestätigung der Lehren von Metschnikoff und seinen Mitarbeitern auf morphologischer Grundlage. Vielleicht wird die Bedeutung dieser Experimente eingeschränkt durch anders ausgefallene Versuche von Rosenthal, Moses und Petzal, sowie von Weiss und Kunze; letztere benutzten zur Blockierung Ferrum oxydatum sacch., fanden die Produktion an specifischen Hämolysinen nicht herabgesetzt und halten es nicht für wahrscheinlich, daß die Produktion dieses Immunstoffes mit der Tätigkeit des Systems in Verbindung steht; die nach der Splenektomie später auftretende Mehrproduktion an Hämolysin bringen sie nicht mit der vikariierenden Funktion anderer Teile des reticulo-endothelialen Apparates in Zusammenhang, sondern anderer Organe. Lauda meint, daß andere Organe überhaupt nicht — auch lange Zeit nach der Splenektomie — die der Milz zukommende Schutzkraft gegen das Haften des Virus der Rattenanämie zu übernehmen vermögen. Nach Jelin spielt der reticulo-endotheliale Apparat bei der Anwendung von bakteriolytischem Serum in dem Mechanismus der passiven Immunität keine Rolle; dessen Blockade hemme das rasche Zugrundegehen der Typhusbacillen im Blute nicht. Man sieht also, daß in diesen Fragen keine Einheitlichkeit besteht. Die Divergenz der Auffassungen kann nun vielleicht ihre

Erklärung finden in Experimenten von Louros und Scheyer. Diese fanden, daß die durch Trypan- und Eisenbehandlung festgestellte Herabsetzung der Abwehrkräfte gegen Streptokokkeninfektion auf einer unabhängig von der Speicherung eintretenden Schädigung des reticulo-endothelialen Systems beruhe, die chemischer Natur sein dürfte. Die entgiftende Funktion des Systems könne sich nur dann äußern, wenn die Giftwirkung es nicht schon vor der Speicherung gelähmt habe. Auf Grund des gesamten vorliegenden Materials wird man aber doch wohl denjenigen Autoren, zu denen besonders auch Schittenhelm und Siegmund gehören, beipflichten, die dem reticulo-endothelialen System eine wichtige Rolle bei der Antikörperbildung zuschreiben.

Zusammenhänge zwischen Anaphylaxie und Milz lehren Versuche von Mautner und von Luzzato, die zeigten, daß nach Splenektomie bei Tieren der anaphylaktische Chok zuweilen ausbleibt. Bei mit Milzsaft vorbehandelten Tieren erhielten Mayr und Moncorps eine Verminderung der Chokgröße bis auf Bruchteile ihrer normalen Höhe; bei Eosinophilien splenektomischer und anaphylaktischer Natur sahen Mayr und Moncorps nach Milzsaftinjektionen zunächst einen Abfall der eosinophilen Werte, nach 20 Stunden wieder ein Erreichen der Ausgangswerte, ohne etwas über den Angriffspunkt der antieosinophilen Milzwirkung aussagen zu wollen. Daß aber nicht nur zwischen der Milz, sondern wiederum zwischen dem ganzen reticulo-endothelialen Apparat und der Anaphylaxie Korrelationen bestehen, beweisen Versuche zunächst wohl von Petersen, Jaffe, Lewinson und Hughes, dann von Moldovan und Zolog, ferner von Musante, Schittenhelm und Ehrhardt, Jungeblut und Berlot, H. Meyer u. a., die übereinstimmend ergaben, daß Blockierung des Reticulo-Endothels bei einem Teil der sensibilisierten Versuchstiere die Auslösung des anaphylaktischen Choks behindert oder ihn milder verlaufen läßt. Nach Schittenhelm und Ehrhardt steigert Splenektomie beim Kaninchen diesen Effekt. Simitsch hingegen sah keinen Einfluß der Blockade auf das Ausbleiben des anaphylaktischen Choks.

Im Tierexperiment ist wiederholt der Einfluß der Milz auf Protozoeninfektionen untersucht worden. So die Virulenzabschwächung der Trypanosomen in der Milz (Lanfranchi); man hat in der Milz von experimentell mit dem Trypanosoma Bruccei infizierten Tieren zuweilen trypanolytisch wirksame Substanzen festgestellt (Rondoni und Goretti). Nach Carnot scheinen Milzextrakte eine stärkere schizontolytische Wirkung auszuüben als andere Extrakte. Kiskuth fand, daß das Fehlen der Milz mit prompter Sicherheit das Auftreten der bei der Rattenanämie zur Beobachtung kommenden bestimmten Parasiten — der Bartonellen — im Blut bewirkte, während es nicht gelingt, diese bei einer gesunden Ratte im Blut nachzuweisen. Ebenso genügte die Milzexstirpation beim Affen, um eine latente Piroplasmose in eine manifeste zu Tode führende umzuwandeln — in Bestätigung von Befunden von Gonder und Rodenwaldt bei Hunden. Anderseits dürfte auch bei den Protozoeninfektionen der reticulo-endotheliale Apparat eine specifische Rolle spielen. Nachdem Hins und Weber festgestellt hatten, daß nach intravenöser Injektion großer Mengen von Vaccine das Virus nach Ablauf von 1—5 Stunden nicht mehr im Blut, wohl aber in den Organen, besonders in der Milz, nachzuweisen sei, konnten Hoen, Tschertkow und Zipp nach teilweiser Blockierung des Apparats das Vaccinevirus im Blut nachweisen, so daß also bei der Entstehung der Immunität nicht nur die Haut, sondern auch der reticulo-endotheliale Apparat beteiligt sein dürfte.

Eine bis jetzt unbekannte Funktion des reticulo-endothelialen Apparats haben Krischewski und Meersohn festgestellt, nämlich die Abhängigkeit des therapeu-

tischen Effekts eines chemotherapeutischen Präparates vom jeweiligen Zustand des Apparates. Wurde er ausgeschaltet, so versagte das Salvarsan in den meisten Fällen. Anderseits sprechen Versuche von Händel und Rosenzuaig, die die Empfindlichkeit gegen Cocain bei normalen und splenektomierten, ferner mit Splenektomie und Blockade behandelten Mäusen betrafen, dafür, daß das Reticulo-Endothel für die Entgiftung der Alkaloide im Organismus nicht ohne Bedeutung ist.

So scheint die Rolle, die der reticulo-endotheliale Apparat im Organismus spielt, immer größer zu werden. Nach Saxl und Donath übt er einen vielleicht beherrschenden Einfluß auf den Wasserhaushalt aus.

Von einer ebenfalls bisher noch nicht erforschten Milzfunktion handelt eine Arbeit von Ssacharoff und Suboff. Nach ihnen scheidet die Milz einen besonderen Stoff — Leukocytolysin genannt - aus, der fermentartiger Natur sei; die leukocytolytische Milzfunktion stehe unter dem Einfluß verschiedener Einwirkungen im besondern der hormonalen.

Eine große Anzahl von Arbeiten beschäftigt sich mit den Zusammenhängen zwischen Milz und Tumorwachstum. Brancati sowie Apolant haben schon vor vielen Jahren auffallende Vergrößerungen der Milz bei Tumortieren festgestellt. Man hat gefunden, daß im besonderen die Milz am besten zu Immunisierungszwecken gegen Tumoren zu verwerten sei (Borrel und Bridé, Apolant, Braunstein) und den hemmenden Einfluß von Milzbrei auf das Wachstum von Tiergeschwülsten beschrieben (Braunstein, O. Frankl, Biach und Weltmann, Oser und Pribram).

Fischer-Wasels erinnert daran, daß die Milz überhaupt nicht nur transplantiertes Geschwulstgewebe ungünstig beeinflußt, sondern auch das Wachstum normaler Gewebstransplantationen stark hindert, und erwähnt eine Beobachtung von Marine und Manley, daß Milzexstirpation das Wachstum von Schilddrüsen- und Nebennierentransplantaten bis zu 3jähriger Persistenz förderte, während bei allen Tieren ohne Milzentfernung die Transplantate schon nach einigen Wochen völlig atrophierten.

Es wurde nun ein Schluß auf eine specifische Antikörperbildung in der Milz gegen maligne Tumoren gezogen (vgl. Carl Lewin). Aber ganz so einfach dürften die Dinge wohl doch nicht liegen. Denn im Gegensatz zu älteren Angaben (Braunstein, Apolant, Brancati, Oser und Pribram) sowie auch zu neueren (Korentschewsky) berichten Dobrovolskaïa-Zawadskaia und Samssonow, daß durch Splenektomie nicht die Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für das Angehen eines experimentellen Krebses erhöht werde, und daß die Splenektomie die natürliche Immunität gegen gewisse Tumoren nicht beeinflusse. Diese Beziehungen dürften also noch nicht geklärt sein. Man wird mit Uhlenhuth und Seiffert auch zu denken haben an die „Relativität der Immunität der geimpften Tiere und die Relativität der Virulenz des geimpften Tumors". Betrachten wir die Milz nun wiederum als Teil des reticulo-endothelialen Apparates, so dürfte auch die Frage, wieweit dieser an der Tumorabwehr beteiligt ist, auch heute noch nicht endgültig beantwortet sein — trotz der Arbeiten von Vorländer, als dessen Verdienst Uhlenhuth und Seiffert es bezeichnen, daß er durch seine exakten histologischen Untersuchungen die Bedeutung des reticulo-endothelialen Apparates für die Tumorimmunität in den Vordergrund gestellt habe. Rhoda Erdmann vertritt auf Grund eigener Experimente die Auffassung, daß enge Beziehungen zwischen Krebserkrankung und reticuloendothelialem Apparat bzw. zum endothelialen Apparat bestehen dürften. An anderer Stelle drückt sie sich dahin aus, daß jeder Zellwucherung eine Veränderung oder „Erkrankung" des reticulo-endothelialen Systems vorangehe. Indessen wird man

wohl sagen müssen, daß das letzte Wort in dieser Frage noch nicht gesprochen ist. Dies umsomehr, als Kuczynski in Versuchsreihen von Carcinomtransplantaten an weißen Mäusen auch eine sehr starke Reaktion am lymphatischen Gewebe bestehend in mitotischen Vorgängen beobachtet hat, welch letztere zur Bildung von Plasmazellen und von Megakaryocyten führen. Es handle sich unzweifelhaft um eine Erscheinung, die als ein immunisatorisches Geschehen aufzufassen sei. Daß beim Carcinom die Blutungsfähigkeit herabgesetzt ist (Bock und Rausche), leitet zu den Gedankengängen von Rhoda Erdmann und Stephan über. Von Interesse erscheinen die Versuche von Blumenthal und Auler, die mit der Milz von Tumortieren maligne Tumoren hervorgerufen haben. Schon vorher hatte d'Agata eine Wirkung des frischen und autolysierten Milzgewebes auf das Angehen und die Entwicklung experimenteller Tumoren festgestellt. Reichert gelang es, durch Behandlung mit Milz experimentell geimpfter Tiere raschen Zerfall der Tumoren herbeizuführen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß zweifellos enge Beziehungen zwischen Milz (bzw. dem reticulo-endothelialen Apparat) und Tumorwachstum bestehen, deren Intensität und Genese aber wohl im einzelnen noch nicht aufgedeckt ist. Ob und inwieweit auch noch endokrine Organe eine Rolle spielen — im hemmenden oder fördernden Sinne — dürfte zur Diskussion stehen.

*

Wir gehen nun über zu einer **Betrachtung der Milz**, in der mehr **vom klinischen Standpunkte aus** im besonderen die Fortschritte der letzten Zeit geschildert und gesichtet werden sollen. Von diesem aus — d. h. also vom Standpunkt des Arztes am Krankenbett — ist zunächst hervorzuheben, daß die Splenektomie beim Menschen keine wesentlichen in die Augen fallenden Veränderungen mit sich bringt, abgesehen natürlich von den direkten Folgen des operativen Eingriffs und von der vereinzelt zur Beobachtung gelangenden Polycythämie. Das hängt eben damit zusammen, daß die Milz nur einen Teil des reticulo-endothelialen Apparates darstellt, dessen andere Teile nach der Splenektomie vikariierend eintreten. Bei der Sektion eines splenektomierten Hundes sahen übrigens Weicksel und Gebhardt 2 Jahre nach der Operation weder eine Vergrößerung noch Vermehrung der Lymphdrüsen noch Nebenmilzen. Treffend also ist der Satz von Richet: „La rate, organe utile, non nécessaire". Noch treffender vielleicht der Vergleich von Barcroft: „Die Milz ist wie eine Bank in einer zivilisierten Gemeinde, die Gemeinde könnte ohne sie sein, aber nicht so gut".

Um zu beurteilen, ob eine Atrophie der Milz vorliegt, ist es wichtig zu wissen, daß nach Hellmanns ausgedehnten Untersuchungen das Mittelgewicht der Milzen vom 50. Lebensjahr an abnimmt. Nach Jolly und Levin verlieren die Milzen beim Tier nach Hungern um 45—60%. Dieser Befund entspricht noch älteren Angaben über die Atrophie der Milz bei der Inanition von Cohnheim und Samuel (vgl. Mönckeberg). Nach Bettinger ist die Milz in reinen Fällen von Ödemkrankheit stark atrophisch als Teilerscheinung der für diese Krankheit charakteristischen schweren Atrophie des ganzen Körpers. Für die Diagnose der Milzatrophie beim Menschen erscheint es wertvoll, daß Schilling sie in einem einschlägigen Falle durch Befund von Kernkugeln oder Jolly-Körpern gestellt hat. Im übrigen gilt wohl auch heute noch der von Senator in seinen Vorlesungen geprägte Satz, daß Verkleinerungen der Milz kein klinisches Interesse hätten.

Dies allerdings mit einer gewissen Einschränkung insofern, als wir über die Auswertung der früher geschilderten Barcroftschen Experimente für klinische Gesichtspunkte uns noch kein ausreichendes Bild machen können. Rautmann

bringt die Klagen über Milzstechen, wie sie bei Läufern beobachtet werden, im Zusammenhang mit Milzcontractionen infolge CO_2-Überladung des Blutes. Ich selbst habe schon vor vielen Jahren die Beobachtung gemacht, daß Kinder mit verhinderter Nasenatmung über Stiche in der linken Bauchseite — in der Milzgegend — klagten, Beschwerden, die dann nach der Beseitigung der verhinderten Nasenatmung (zumeist handelte es sich um adenoide Vegetationen) verschwanden. Heute halte ich es auf Grund der Barcroftschen Versuche durchaus für möglich, daß die Behinderung der Nasenatmung zu Zusammenziehungen der Milz führt, die der Mensch subjektiv empfindet. Rautmann hatte früher, d. h. vor Kenntnis der Barcroftschen Untersuchungen, die Möglichkeit erwogen, daß die schmerzhaften Empfindungen in der Milzgegend durch eine „sehr rasch einsetzende Blutüberfüllung der Milz" ausgelöst würden.

Es ist auffallend, wie wenig bisher in der medizinischen Literatur das Milzstechen erwähnt wird, das in der schöngeistigen Literatur eine gewisse Rolle spielt (vgl. Moynihan, Mosse). So wird z. B. in der Monographie von Ortner bei Besprechung der „Hypochondralgia sinistra" das Milzstechen nicht angeführt, wohl aber der Milzhusten, der offenbar durch Reizung der Nerven der Kapsel veranlaßt würde. Ob beim „Milzstechen" nur die Nerven der Kapsel und des Überzuges in Betracht kommen, sondern nicht auch die Nerven der Milzpulpa, erscheint durchaus zweifelhaft. Erfahrungen der Chirurgen dürfen kaum vorliegen. Ebner erinnert an die von Koelliker hervorgehobene Tatsache, daß in den Milznerven einzelne markhaltige Fasern vorkommen, die, wie Koelliker vermutet, sensibler Natur seien und auf die er die Nerven beziehe, die in der Pulpa ohne Beziehungen zu Arterien und Muskelbündeln seien. Sobotta hält es für wahrscheinlich, daß die wenigen markhaltigen Fasern, welche die Milznerven führen, als sensible Nervenfasern anzusprechen seien. Stöhr-Möllendorf ebenso Szymonovicz-Krause erwähnen ausdrücklich das Vorkommen sensibler Nervenfasern in der Milzpulpa. Auf Grund dieser Angaben kann man es also — entgegen den früheren Angaben über die Schmerzempfindungen in der Milz — als wahrscheinlich bezeichnen, daß auch in der Pulpa Schmerzempfindungen ausgelöst werden.

Auf Wechselbeziehungen zwischen Milz und Lebererkrankungen hat als erster Chauffard aufmerksam gemacht und schon 1899 von „hépatides d'origine splénique" gesprochen. Auf dem französischen Internistenkongreß 1910 waren die Zusammenhänge zwischen Leber und Milz in der Pathologie Gegenstand eingehender Referate (Gilbert und Lerebouillet, Roch). Eppinger hat in seinem bekannten Buche 1920 den Gegenstand ausführlich behandelt und ebenso ist er auf der Tagung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 1925 von Sternberg, Eppinger, Hijmans van der Bergh, Ranzi vom Standpunkte des Pathologen, Klinikers und Chirurgen eingehend besprochen worden.

Man kann eine Darstellung der Beziehungen zwischen Milz- und Lebererkrankungen geben, indem man davon ausgeht: 1. daß Milz und Leber von derselben Schädlichkeit getroffen werden, 2. daß beide Organe Anteile des reticulo-endothelialen Apparates enthalten, 3. daß eine primäre Erkrankung des Knochenmarks Ursache von Leber- und Milzschädigungen ist, 4. daß anatomische Veränderungen von Leber und Milz bei bestimmten Stoffwechselanomalien vorkommen. Die Rolle der Infekte soll erst späterhin erörtert werden.

ad 1. In Betracht kommt vor allem das klinische Bild der Lebercirrhose, die — das erscheint nicht nur vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus

wesentlich — von Kretz nicht als Krankheitsendität angesehen wird. Und ebenso wichtig ist, daß, wie Eppinger und Walzel betonen, die Erfahrung dahin geht, von einer Einteilung in eine hypertrophische Form (Typus Hanot) und einer atrophischen Form (Typus Laennec) Abstand zu nehmen, da es sich nicht wirklich um zwei ätiologisch und pathologisch-anatomisch verschiedene Krankheitsbilder handle. Sternberg erinnert nun daran, daß schon Senator und Oestreich die Auffassung vertreten haben, dieselbe Schädlichkeit, die die Leber angreife und dort zur Cirrhose führe, könne auch auf die Milz einwirken und so Veranlassung zum Milztumor geben. Dieser Standpunkt wird von Eppinger geteilt, seine Begründung im einzelnen weiter gegeben. Nach ihm ist nicht nur die Leber, sondern auch die Milz „der Angriffspunkt gleicher Noxen". Eppinger ist davon überzeugt, daß es Cirrhosen gibt, wo die große Milz fast ausschließlich den Krankheitsprozeß beherrscht, und daß umgekehrt Krankheitsbilder vorkommen, die vielleicht ausschließlich auf Läsionen der Leberepithelien zu beziehen seien. Zu den Cirrhosen gehört auch der sog. „Bronzediabetes" (Pigmentcirrhose; hämochromatotische Cirrhose nach Rössle). Es bestehen Leber- und Milztumoren, Hautverfärbung, oft aber nicht immer Glykosurie (bei Gouget unter 65 Fällen 50). Ich konnte in einem Falle dieser seltenen Erkrankung eisenhaltiges Pigment in der Haut nachweisen, aber keine Resistenzverminderung der Erythrocyten feststellen. Diese Erkrankung leitet zu den unter 4 besprochenen Krankheitsbildern über.

In seinem umfassenden Bericht über die pathologische Physiologie des Stoffwechsels erwähnt Grafe, daß es bei toxischen Splenomegalien (schweren megalosplenischen Lebercirrhosen) zu einer erheblichen Stoffwechselsteigerung komme, deren Deutung aber nicht einfach sei. Wir ständen vollends vor Rätseln bei den Umsatzerhöhungen bei diesen Erkrankungen. In diesem Zusammenhange zu erwähnen sind Versuche von Fissinger, Noël, Ravina und Jovin, die aus ihren Experimenten Rückschlüsse ziehen auf die Pathologie degenerativer Leberentzündungen oder Sklerosen; die durch Autolyse der Milz frei werdenden Substanzen (Proteine, Polypeptide, Aminosäuren) gelängen in die Circulation, in der Leber übten sie zunächst eine Schädigung auf die feineren Bestandteile des Zellprotoplasmas aus; das Endresultat seien parenchymatöse, dann narbig cirrhotische Entzündungsvorgänge in der Leber.

Was nun die sog. Bantische Krankheit anbelangt, so steht heute die Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkte, daß die von Banti beschriebenen klinischen und anatomischen Befunde nichts Charakteristisches seien, daß also keine Berechtigung bestehe, ein besonderes Krankheitsbild aufzustellen. Diese Auffassung wird auch von Goebel vertreten, der über einen Fall berichtet, bei dem die Diagnose auf Bantische Krankheit gestellt war, die Splenektomie den Zustand verschlechterte und eine atrophische Lebercirrhose vorlag; Stoffwechseluntersuchungen ergaben pathologische Erhöhung der Aminosäureausscheidung im Harn, pathologische Herabsetzung der Toleranz für Galaktose und für Lävulose, abnorme Steigerung der Zuckerausscheidung nach Phloridzingaben, Herabsetzung der Fähigkeit, Methylenblau in normaler Weise abzubauen, verzögerte Ausscheidung im Volhardschen Wasserversuch.

Nach Gelmann findet sich bei Bleivergiftung oft Vergrößerung und Schmerzempfindlichkeit von Leber und Milz infolge von Überlastung der Kupfferschen Sternzellen und der Milz durch den Zerfall der roten Blutkörperchen. Das läßt daran erinnern, daß nach Eppinger die Milz auch bei der anämisierenden Wirkung des Toluylendiamins beteiligt ist und daß wechselseitige Beziehungen zwischen Milz und Toluylendiaminvergiftung bestehen.

ad 2. Es handelt sich um den hämolytischen Ikterus, einer keineswegs besonders seltenen Krankheit, da Meulengracht (Kopenhagen) allein 34 Fälle persönlich untersucht hat und Gännslen (Tübingen) über 25 eigene Beobachtungen berichtet. Im einzelnen kann hier auf die Symptomatologie und Pathogenese des hämolytischen Ikterus nicht näher eingegangen werden. Folgendes erscheint an dieser Stelle von Wichtigkeit. Zunächst die Tatsache, daß in der Milz beim hämolytischen Ikterus – im Gegensatz zur Norm – Bilirubin gebildet wird, da Hijmans van der Bergh, Naegeli, Kaznelson, Greene und Conner in der Milzvene höhere Bilirubinwerte fanden, als in einer peripheren Vene bzw. der Milzarterie. Fernerhin lehren Beobachtungen von Naegeli, Rosenthal, Kaznelson, daß nach der Splenektomie beim hämolytischen Ikterus der Bilirubinspiegel des Blutes zunächst normal wird, daß nach einiger Zeit aber die Bilirubinzahlen des Blutes wieder in die Höhe gehen. Boennig berichtet über einen Fall, bei dem fünf Jahre nach der Operation bei günstigem rotem Blutbild die Bilirubinämie weiter besteht (van der Berghsche Reaktion im Serum stark positiv). Diese Befunde sind nicht anders zu deuten als durch die Annahme, daß nach der Operation andere Teile des Stoffwechselapparates vikariierend eintreten.

Eppinger hat schon 1921 gesagt, daß beim hämolytischen Ikterus sicherlich ein Gutteil der sich in das Milzparenchym verirrten roten Blutzellen in der Milz selbst zu Bilirubin und Eisen verarbeitet werde, doch käme man ohne Beteiligung der Leber kaum aus. Scheinbar vollende die Leber das Werk, das von der Milz begonnen wurde.

Die pathologisch-anatomischen Befunde beim hämolytischen Ikterus sind sicherlich sehr wesentlich, aber sie erklären die Pathogenese des Krankheitsbildes nicht ausreichend. Meulengracht faßt sie auf Grund eigener und fremder Untersuchungen wie folgt zusammen: „1. Die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen die Milz und das Knochenmark. *a)* Die Vergrößerung der Milz beruht auf einer Hyperplasie und namentlich einer mächtigen Hyperämie der Pulpa. Die Blutüberfüllung ist am stärksten in den Interstitien, während die venösen Sinus relativ blutleer sind. Das Bild deutet auf eine mächtige Hyperaktivität der Milz mit Steigerung ihrer blutdestruierenden oder hämolytischen Funktion. *b)* Eine entsprechende Hyperaktivität findet sich im erythropoetischen System im Knochenmarke, indem rotes, erythroblastisches Mark die langen Röhrenknochen anfüllt. 2. Die sonstigen vorgefundenen Veränderungen (wovon die am meisten hervortretenden sind: Gewisse Veränderungen der Kupffer-Zellen, Hämosiderose, pleiochrome Galle, Gallensteine, Veränderungen in und um die Gallenblase und gichtische Ablagerungen) sind minder konstant und von sekundärer Bedeutung."

Wohl aber erklären die anatomischen Untersuchungen von Eppinger die Tatsache, daß beim hämolytischen Ikterus – ebenso wie bei bestimmten Vergiftungen – die Milz beträchtliche Bilirubinmengen bildet. Eppinger spricht von einem „uferlosen" Stromgebiete, unter pathologischen Verhältnissen strömen besonders große Blutmengen in die Pulpa, deren Zellen, die an Zahl vermehrt sind, auf das Blut einwirken.

Die Pathogenese des Krankheitsbildes des hämolytischen Ikterus erklärt sich wohl am besten an der Hand der von mir (1921) vertretenen Auffassung, daß es sich handeln dürfte um eine „Erkrankung der Milz und des gesamten Stoffwechselapparates". „Die Milz ist nach drei Richtungen hin an der Krankheit beteiligt; einmal stößt sie – ganz allgemein gesprochen – die die roten Blut-

körperchen schädigenden Substanzen in die Circulation, zweitens ist der in der Milz befindliche Anteil des reticulo-endothelialen Apparates erkrankt; drittens weist sie die Erscheinungen des spodogenen Tumors auf."

Mit der Theorie, daß der hämolytische Ikterus zu erklären sei allein durch eine krankhaft veränderte Milzfunktion — eine Annahme, die lange die herrschende war und die schon Minkowski vertreten hat — kommen wir heute nicht mehr aus. Der Grund hierfür liegt, wie gesagt, besonders in der Tatsache, daß nach der Splenektomie wieder die Bilirubinwerte des Blutes ansteigen (vgl. auch meine Monographie). Schon Eppinger hat in seinem bekannten Werke darauf hingewiesen, daß wir beim hämolytischen Ikterus zu rechnen haben mit einer Überfunktion der Kupffer-Zellen, der Reticulo-Endothelien der Milz und auch der Parenchymzellen im Knochenmark.

In diesem Zusammenhange zu erwähnen ist die Gilbertsche „familiäre Cholämie", die nach Gilbert nicht identisch ist mit dem familiären hämolytischen Ikterus. Auch Chauffard und Widal vertreten diese Ansicht. Aber Beobachtungen von Chalier zeigen, daß bei verschiedenen Familienmitgliedern die Verhältnisse sich verschieden verhalten; das eine Mitglied zeigte normale osmotische Resistenz der Erythrocyten, das andere veränderte, so daß Chalier den hämolytischen Ikterus als eine „exagération de la cholémie familiale" bezeichnet. Auch nach Kaznelson handelt es sich bei beiden Krankheitsbildern um pathogenetisch zusammengehörige und zum mindesten ähnliche Prozesse. Die Angabe von Eppinger und Walzel, daß bei der „familiären Cholämie" Milz und Leber sich als normal erweisen, steht nicht in Einklang mit den Beobachtungen der französischen Autoren. In der Tat muß man wohl annehmen, daß verschiedene Intensitätsgrade einer Minderwertigkeit des reticulo-endothelialen Systems vorliegen.

ad 3. Es wird allgemein anerkannt, daß es sich bei der Polycythämie um eine primäre Erkrankung des Knochenmarkes handelt. Die bei der Polycythämie bestehende Blutüberfüllung führt zu funktionellen, anatomisch und klinisch nachweisbaren Schädigungen der Leber und zu den — abgesehen von der Gaisböckschen Form — oft sehr beträchtlichen Vergrößerungen der Milz, die also lediglich Folgen des Blutreichtums des Organs sind. Während nun bei der häufigsten Unterart der Erkrankung, dem Typus Vaquez, die Leber in etwa ein Drittel der Fälle vergrößert ist, ohne im übrigen anatomisch, abgesehen von dem erhöhten Blutgehalt, einen charakteristischen Befund aufzuweisen, ist der von mir auf Grund der Angaben in der Literatur und auf Grund eigener klinischer und anatomischer Untersuchungen abgesonderte Typ charakterisiert klinisch durch Polycythämie mit Urobilinikterus und Milztumor, anatomisch durch blutreiche Milz, hyperplastisches rotes Knochenmark, Lebercirrhose. Bei der Milz handelt es sich um einen Zustand, der zurückzuführen ist auf den Blutreichtum des Organs, bei der Leber um eine Schädigung infolge der Mehrleistung, die ihr durch Verarbeitung von übergroßem, vielleicht auch krankhaftem Material erwächst. Es sei dahingestellt, ob dabei noch eine primäre krankhafte Minderwertigkeit des Leberparenchyms eine Rolle spielt. Im übrigen ist zu betonen, daß die Einteilung der Polycythämien in verschiedene Unterabteilungen auf Grund grobklinischer Unterscheidungsmerkmale und auf Grund verschiedener anatomischer Befunde gerechtfertigt erscheint. Primär besteht in allen Fällen eine Hyperfunktion des Knochenmarks.

ad 4. Wenn gesagt worden ist, daß bei bestimmten Stoffwechselanomalien Leber und Milz anatomisch geschädigt werden, so folgen wir im wesentlichen den Ausführungen und Gedankengängen von L. Pick. Zu nennen sind die Gaucher'sche

Krankheit, die von dieser von L. Pick abgetrennte familiäre Stoffwechselkrankheit der Kinder („lipoidzellige Splenohepatomegalie — Typus Niemann") und die von Schultze beschriebene Lipoidzellhyperplasie der Milz bei diabetischer Lipämie, die nach Siegmund den übrigen Anteil des reticulo-endothelialen Apparates frei läßt und durch die Anwesenheit nicht doppelbrechender Lipoide ausgezeichnet ist. Siegmund beschreibt nun den Befund von Einlagerungen in Milz, Leber und anderen Organen eines 9monatigen Kindes und deutet den Fall als ein Frühstadium der als Splenomegalie Gaucher bezeichneten, als Lipoidzellenhyperplasie mit färberisch nicht mehr darstellbarem Lipoid zu deutenden Erkrankungen des reticulo-endothelialen Stoffwechselapparates. Demgegenüber betont Pick, daß niemals und mit keiner Methode auch nur die Spur eines mikrochemischen Lipoidnachweises in den großen Zellen des Morbus Gaucher gelungen sei, und ferner fehle allen diesen Arten der Lipoidzellenhyperplasie die strenge systematisierte Präzision. Besonders verweist Pick auch auf das augenfällig durchaus verschiedene Verhalten der Elemente des Morbus Gaucher und der Lipoidzellenhyperplasie gegenüber der Fuchsin-S-Orange-G-Anilinblaufärbung nach Mallory (gleichmäßig leuchtendblaue Färbung der ersteren, bräunlichgelbe bis graubläuliche der letzteren). Wie schwierig es ist, histochemisch die Fettstoffe zu differenzieren, wird vielfach hervorgehoben (Lubarsch und Wolff, Kutschera-Aichberger).

Der Morbus Gaucher ist klinisch gekennzeichnet durch ein ausgesprochen familiäres Auftreten, einen großen Milztumor, Lebervergrößerung, ockerfarbene Pigmentierung der Haut, bräunlich gelbe Verdickung im Bereich der Lidspalte, Hämorrhagien, Leukopenie, chronischen Verlauf (vgl. u. a. Brill und Mandlebaum).

Nach L. Pick, der 39 Fälle einschließlich 5 eigener gesammelt hat, handelt es sich bei dieser Erkrankung um eine primäre, angeborene und familiäre Abweichung des Stoffwechsels auf konstitutioneller Grundlage. Sie „zählt zu der allgemeinen Gruppe congenitaler familiärer Stoffwechselanomalien wie die Alcaptonurie oder Cystinurie, teilt aber mit diesen weder die Vererbbarkeit noch die sichere Beziehung zum intermediären Stoffwechsel. Vielleicht bedeutet die Produktion der Gaucher-Substanz (des Kerasins) für den Stoffwechsel einen Abzweig nach einer außer der Norm liegenden Richtung. Der besondere Hergang der Speicherung der Gaucher-Substanz in den Reticulumzellen und gewissen Clasmatocyten des lymphatisch-hämopoetischen Systems, ob exogen oder endogen, bleibt festzustellen. Für eine primäre Erkrankung des betroffenen Histiocytengebietes, die sich funktionell in der Speicherung der Gaucher-Substanz äußert, lassen sich keine Anhaltspunkte geben, insbesondere ist die Annahme einer primären Steigerung der Funktion völlig ungestützt. Die Chronizität des Prozesses beim Morbus Gaucher bedingt die außergewöhnliche anatomische, histiologische, histiogenetische und mikrochemische Präzision der Befunde, die von keiner ähnlichen dem Morbus Gaucher vergleichbaren Affektion (experimenteller Lipoidophagie, Lipoidophagie bei diabetischer Lipämie, lipoidzelliger Splenohepatomegalie Typus Niemann) erreicht wird." E. Epstein, der allein 6 Fälle bearbeitet hat, bezeichnet hingegen die Gauchersche Krankheit als Reticulo-Endotheliose oder Histiocytomatose. Nach ihm ist der Inhalt der Gaucher-Zelle kein lipoidartiger Körper, sondern ein Stoffkomplex, in dem Cerebroside wesentlich vertreten sind; Lecithine und Cholesterine seien nicht beteiligt. H. Lieb kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Kerasin — die zur Gruppe der Cerebroside zu zählende Verbindung — der Gaucherschen Zelle das eigentliche Aussehen verleihe. Cushing und Stout konnten nach dem Vorgang von Lieb und Epstein in zwei Fällen der Erkrankung eine beträchtliche Menge von Kerasin isolieren.

Des weiteren betont L. Pick auf Grund seiner genauen Untersuchungen, daß vom Morbus Gaucher abzutrennen sei die von ihm als „lipoidzellige Splenohepatomegalie des Typus Niemann charakterisierte Krankheit. Sie bedeutet zwar gleichfalls eine primäre konstitutionell bedingte angeborene und familiäre Abweichung des Lipoidstoffwechsels, ist klinisch aber durch ihren rapiden Ablauf vom Morbus Gaucher unterschieden. Sie läßt alsbald nach der Geburt schnell wachsende Milz- und Lebertumoren entstehen, ergreift auch die tastbaren äußeren, zuweilen sich erheblich vergrößernden Lymphknoten. Über das lymphatisch-hämopoetische System (Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark) hinaus sind auch Thymus (fettgelbes Aussehen) und Nebennieren (erhebliche Vergrößerung) makroskopisch verändert. Der im Blute circulierende abnorme lipoide Stoffkomplex (anscheinend sind vorwiegend Phosphatide beteiligt) wirkt quali- und quantitativ in höchster Intensität, erschöpft die Speicherungskraft des gesamten in den Körperorganen verbreiteten Histiocyten- (Makrophagen-) Systems und wird schließlich auch von den specifischen Parenchymen (Leber-, Nieren- u. s. w. Epithelien, Herzmuskelzellen, glatten Muskelzellen u. s. w.) gespeichert. Durch die Störung und Ausschaltung wichtiger Funktionen der Organe wird frühzeitiger Erschöpfungstod — nach den bisherigen Erfahrungen im ersten oder zweiten Lebensjahr — bewirkt.“ Schiff, der als führende Symptome bei der Splenomegalie Typus Niemann blaßbräunliches Hautkolorit sowie erhebliche Milz- und Leberschwellung bezeichnet, fand im Blute erhebliche Lipämie und stark vermehrte Cholesterinämie, ein Befund, der im Sinne von Pick für eine primäre Lipoidstoffwechselstörung spreche.

Hinsichtlich der großzelligen Hyperplasie der Milz beim Diabetes, kommt L. Pick zu dem Ergebnis, daß diese sich in Form mikroskopischer Befunde auch auf Leber, Lymphknoten und Knochenmark ausdehnen könne. Sie sei nur ein „Sonderfall der diabetischen bzw. dyskrasischen Xanthelasmen. Die Variabilität in der Beschaffenheit der intracellulären Lipoide bei der diabetischen Lipoidzellenhyperplasie der Milz und der so gut wie regelmäßig optisch und mikrochemisch erweisliche Gehalt der Schaumzellen bei sonstigen diabetischen (oder überhaupt dyskrasischen) Xanthelasmen an Cholesterinfettsäureestern (L. Pick und F. Pinkus) unter Zurücktreten der Milzlokalisation ist nicht sowohl von der Intensität der Lipämie als von ihrem Entwicklungstempo abhängig. Je schneller und akuter der Ablauf der Lipämie, desto mehr beschränkt sich die Speicherung der Lipoide auf die Milz, desto unreiner und ungleichartiger ist die gespeicherte Substanz. Umgekehrt tritt bei der gewöhnlichen subchronischen Entstehung der diabetischen Xanthelasmenbildung die Milz mehr in den Hintergrund, und die Art der gespeicherten Substanz — wesentlich Cholesterinester — ist von größerer Regelmäßigkeit und Reinheit.“

Die Milzschwellung bei Infektionskrankheiten — auch bei einfacher Angina kann es zur Milzvergrößerung kommen, besonders auch bei der Monocytenangina — beruht einmal auf einem erhöhten Blutreichtum des Organs, alsdann auf einer Hyperplasie der Pulpa. Es besteht eine Vermehrung der Pulpazellen sowie der weißen Blutkörperchen. Ein beträchtlicher Teil der Pulpazellen (Makrophagen, Reticulo-Endothelien) enthält weiße und rote Blutkörperchen sowie deren Zerfallsprodukte, ferner Parasiten. Die Milz erfüllt hiermit ihre Aufgabe, den Körper von fremden Bestandteilen zu reinigen. Zuweilen kommt es zu einer myeloiden Umwandlung der Pulpa. Nach S. Gräff, der die anatomischen Veränderungen beim Typhus eingehend untersucht hat, sind die in der Milz und anderen Organen beim Typhus auftretenden nekrotischen Neubildungen zu verstehen als die Folge stärkster Giftwirkung. Die primäre Reaktion des Gewebes hält er für gebunden an den reticuloendothelialen Apparat. Die beim Typhus — wie auch bei anderen Infektionen,

besonders beim Recurrens — auftretenden Milzabscesse, auf die Schüttelfröste, die Fieberkurve und das Blutbild (Leukocytose!) hinweisen, machen chirurgisches Handeln erforderlich (vgl. u. a. Breitner).

Beim Recurrens findet man nach Kritsch und Ssidoroff in der Milz follikulare Nekrosen, ferner einen großen Reichtum an Lipoiden.

Die Neigung des jugendlichen Organismus zur septischen Verlaufsform von Infektionen wird durch die von Becker in experimentellen Untersuchungen erhobenen Befunde erklärt, daß im Gegensatz zum erwachsenen Organismus schon beim jungen Normaltier die Speicherzellen nach wenigen Minuten in die Blutbahn ausgeschwemmt werden und daß ortsständige Zellproliferationen beim jungen Tier vermißt werden.

Vom praktischen Standpunkte aus ist es wichtig, sich daran zu erinnern, daß die typhöse Form der Miliartuberkulose, bei der beträchtliche Milzvergrößerungen auftreten, leicht mit dem Abdominaltyphus verwechselt werden können. Albert Fraenkel betont, daß für die Differentialdiagnose die bei der Miliartuberkulose auftretende, des öfteren mit Ikterus einhergehende Lebervergrößerung wertvoll sei.

Isolierte Milztuberkulosen gehen häufig mit einer Polyglobulie einher. Bei dieser Erkrankung handelt es sich nach Johannes Müller um ein Vorwiegen der Milzsymptome, die das Krankheitsbild beherrschen, während die Erkrankung anderer Organe zurücktritt oder nicht nachweisbar ist. Ähnlich so versteht Esser unter isolierter Milztuberkulose eine ausschließliche oder doch so gut wie ausschließliche Erkrankung der Milz bei Tuberkulose bei entweder schon vernarbtem oder doch mindestens in Abheilung begriffenem Primärherd (Atmungs- und Verdauungsorgane) des Körpers. Der Primärherd kann unter Umständen nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden.

Aus den Untersuchungen von K. Ziegler über die Milzveränderungen bei experimenteller Impftuberkulose des Meerschweinchens geht hervor, daß die Milztuberkulose des Meerschweinchens entsprechend dem allgemeinen Verlauf der tuberkulösen Erkrankung unter epitheloider, nekrotisierender und bindegewebig-cirrhotischer Form in allen möglichen Abstufungen und Kombinationen verlaufen kann. „Die histologischen Reaktionen, besonders auch kollateral entzündlichen Vorgänge, sind allenthalben die gleichen. Epitheloide und bindegewebige Reaktion sind an die bindegewebige, zum größten Teil die reticulo-endothelialen Gewebsbestandteile, nicht an die lymphatischen gebunden. Das lymphatische Gewebe wird bei typischer Erkrankung primär zerstört.“ Auch hier sehen wir also wiederum auch von S. Gräff betonte Zusammenhänge zwischen dem Infekt und dem reticulo-endothelialen Apparate.

Während sich in der älteren Literatur häufig die Angabe findet, daß bei frischer Syphilis Milztumoren oft vorkommen, konnte Bruno Peiser bei 152 Syphilitikern im 1. und 2. Stadium der Erkrankung nur 10mal eine Milzvergrößerung feststellen. Art o m mißt der Milzschwellung im präexanthematischen Stadium eine gewisse Bedeutung bei. Dagegen gehört nach Hochsinger der Milztumor zu den konstantesten Symptomen der Säuglingssyphilis. Zwei Formen seien zu unterscheiden: 1. Die einfache Hypertrophie, 2. die wirkliche Splenitis (Parisot). Gegen Ende des 1. und während des 2. Lebensjahres entwickle sich das Bild der Anaemia pseudoleucaemica infantum mit mächtiger Splenomegalie. Nach Hochsinger stellt im Gegensatz zur großen Häufigkeit der Milzschwellung bei der angebornen Syphilis diese Veränderung bei der Lues congenita tarda eine große Seltenheit dar.

Im übrigen wird man gut tun, bei allen Splenomegalien unklarer Genese an die Syphilis zu denken, die differentialdiagnostischen Untersuchungen vorzu-

nehmen und auch bei negativem Ausfall der serologischen Untersuchungen unter Umständen den Versuch einer antisyphilitischen Kur zu machen. Nach Pellisier ist der Wert der Wassermannschen Reaktion für die Erkennung der auf Syphilis beruhenden Milzvergrößerungen zweifelhaft. Lotsch warnt mit Recht davor, an syphilitische Milze operativ heranzugehen. In einem Fall meiner Beobachtung wurde gegen meinen Rat die Exstirpation der sehr vergrößerten Milz bei stark positiver Wassermannscher Reaktion mit letalem Ausgange vorgenommen.

Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Syphilis ist die Endocarditis lenta (Vitium, Milztumor, Anämie, Fieber).

Bei Trichinose scheint die Milz ebenso oft vergrößert zu sein, wie gewöhnlichen Umfang zu haben (Georg B. Gruber).

An einen thrombophlebitischen Milztumor hat man zu denken, wenn dieser einhergeht mit Anämie und Blutungen aus dem Magen-Darm-Kanal. Opitz hat wechselseitige Beziehungen zwischen Blutung und Milzgröße nachgewiesen und beginnende Leuko- und Thrombopenie festgestellt. Milzvenenthrombosen kommen vor im Gefolge einer Pfortaderthrombose, bei malignen Tumoren oder bei septischen Prozessen, ferner gelegentlich auch, wenn der zur Thrombosierung führende Prozeß längst abgeschlossen ist (Johannes Kretz). Für das Entstehen des thrombophlebitischen Milztumors sind die drei möglichen Lokalisationen der Thrombose entweder im Stromgebiet der Vena lienalis (radiculäre Form), oder zweitens im Pfortaderstamm leberwärts von der Mündung der Milzvene (trunculäre Form), oder endlich in den intrahepathischen Portalästen (terminale Form) zu suchen (Lotsch). Fälle von thrombophlebitischem Milztumor können durch die Splenektomie geheilt werden (vgl. u. a. Rauchenbichler).

Besonderes Interesse verdienen die Beziehungen zwischen Milz und Rachitis. Hochsinger nennt die Milzschwellung ein häufiges Begleitsymptom schwerer Rachitis, sie sei dann immer von hochgradiger Anämie begleitet. Die Anaemia pseudoleucaemica stellte den höchsten Grad der bei Rachitis erscheinenden Milzschwellungen dar. Doch kämen auch schwere Anämieformen bei rachitischen Kindern zur Beobachtung. Pfaundler bezeichnet die Milzschwellung als ein „fakultatives Zeichen" bei Rachitis. Stark hält es nicht für berechtigt, den Milztumor als Symptom der Rachitis anzusehen. Er gibt in seiner schon viele Jahren zurückliegenden Arbeit eine statistische Zusammenstellung aus Sektionsprotokollen, u. zw. fand sich bei Kindern bis 3 Jahren in 341 Fällen unter Ausschluß von akuten Infektionskrankheiten, Tuberkulose und Syphilis 130mal ein Milztumor. Nach Abzug von 93 rachitischen Fällen mit 53 Milztumoren ergaben sich 148 Fälle mit 77 Milzvergrößerungen, also Milzschwellung in 50% aller Fälle ohne Rachitis. Auch von Czerny, Finkelstein, Klotz wird jeder Zusammenhang von Milztumor und Rachitis abgelehnt.

Nun erscheinen aber von ganz andern Gesichtspunkten aus Milz und das reticulo-endotheliale System überhaupt von Bedeutung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes. Durch eine Reihe wichtiger, in die letzten Jahre fallender Untersuchungen wird es im hohem Grade wahrscheinlich, daß die Rachitis engste Beziehungen zum Lipoidstoffwechsel hat. Einerseits kann es als sicher angesehen werden, daß experimentelle Rattenrachitis durch mit ultraviolettem Licht bestrahltes Cholesterin geheilt wird und daß bestrahltes Cholesterin die natürliche Resistenz der Versuchstiere erhöht (vgl. besonders György und Mitarbeiter, Hess, Hottinger, Rosenheim und Webster). Ebenso wird die Kinderrachitis durch bestrahltes Cholesterin günstig beeinflußt. Noch wesentlicher erscheinen vielleicht die Versuche von Stepp und Woenckhaus. Sie gehen von der Tatsache aus, daß nach einer von McCollum

angegebenen Kost junge Tiere Rachitis bekommen. Wurden nun der Nahrung Lipoidzusätze beigefügt, so wurden keine rachitischen Veränderungen beobachtet. Nun wurde jeweils einer der verwendeten Lipoidstoffe (Lecithin, Cephalin, Cerebron, Cholesterin) ausgeschaltet. Nach Ausschaltung des Cephalins entwickelten sich die Tiere vorzüglich; Ausschaltung des Cerebrons hatte dagegen ausgesprochene rachitische Veränderungen zur Folge, so daß dem Cerebron oder einem dem Cerebron verwandten Stoff eine große Bedeutung für die normale Knochenentwicklung zuzuschreiben ist. Dagegen zeigten Versuche mit Ausschaltung des Lecithins und des Cholesterins keine schädlichen Folgen für die Skeletbildung, wohl aber eine schwere Störung der allgemeinen Entwicklung.

Wenn wir uns nun an das erinnern, was an früherer Stelle über die Bedeutung der Milz bzw. des ganzen reticulo-endothelialen Apparats für den Lipoidstoffwechsel gesagt worden ist, so ist wohl der Schluß berechtigt, daß zwischen der Milz und dem Stoffwechselapparat einerseits, der Rachitis anderseits Zusammenhänge vorhanden sind. Genauere Untersuchungen des reticulo-endothelialen Apparates bei der Rachitis dürften erforderlich sein. Zur Klärung der Fragen wären derartige Versuche an Tieren, die der Splenektomie ausgesetzt sind, ferner bei solchen, bei denen der reticulo-endotheliale Apparat gespeichert ist, von größter Bedeutung. Es müßte vor allem untersucht werden, wie diese Tiere bei der Rachitiskost mit und ohne Zusätzen von Lipoiden sich verhalten — in Anschluß und als Fortsetzung der Experimente von Stepp und Woenckhaus.

Dieser Gedanke eines Zusammenhanges zwischen Milz (bzw. dem reticuloendothelialen System) und Rachitis ist nicht vollkommen neu. Klotz erwähnt, daß Benjamin für das Zustandekommen der Rachitis die Theorie einer Mesenchymerkrankung aufgestellt habe, dahingehend, daß Schädlichkeiten noch unbekannter Art zusammengehörige Zellgruppen träfen (Schädigungen des reticulo-endothelialen Apparates in der Milz — „Hyposplenie“ — und im Knochenmark — „Hypermyelie“), fernerhin daß Pfaundler hypothetisch von einer „hyposplenischen Endokrinose“ spreche. Diese Theorien haben wohl nun eine etwas greifbarere Form angenommen.

Auch dann, wenn Rachitis fehlt oder jedenfalls keine erhebliche Rolle spielt, findet sich nach de Rudder bei der Ziegenmilchanämie eine erhebliche Milzschwellung, die wohl durch einen erhöhten Untergang der Erythrocyten bedingt sei.

Was nun die Beteiligung der Milz bei weiteren Erkrankungen des roten Blutbildes anbelangt — von den Polyglobulien ist bereits früher die Rede gewesen — so gehört zunächst eine Vergrößerung der Milz bei der Chlorose nicht zum Krankheitsbild, wie dies auch von Bürger betont wird. Auch bei der gewöhnlichen Perniciosa findet man — merkwürdigerweise für denjenigen, der in dieser Krankheit eine hämolytische Anämie sieht — in der Regel keine Milzvergrößerung. Dies ist auch die Meinung von A. Lazarus. Eichhorst, Schaumann u. a. Während Eppinger bestimmte Gefäßveränderungen in der Milz bei dieser Krankheit beschrieben hatte, gibt es nach Hueck keine specifischen Befunde in der Milz bei der Perniciosa; nach seiner Auffassung sind morphologisch Beweise für eine aktive hämolytische Rolle der Milz bei der Perniciosa nicht erbracht. Die in der Milz bei anderen Anämien zu beobachtenden roten Blutbildungsherde werden nach Hueck bei der perniciösen Anämie oft vermißt.

Im übrigen gibt es zweifellos Krankheitsbilder, bei denen die Differentialdiagnose gegen den hämolytischen Ikterus erschwert ist — Fälle, die ich als „perniziös-hämolytische Anämie“ bezeichnet habe. Solche Fälle sind auch von Albu-Hirschfeld, Brulé, Chalier, Chauffard, D. Gerhardt, F. Rosenthal,

neuerdings auch von Johann Maas beschrieben und erörtert worden. Findet man das morphologische Bild der Perniciosa mit herabgesetzter Erythrocytenresistenz, so erscheint die Splenektomie angezeigt. Bei der gewöhnlichen Form der Perniciosa wirkt die Splenektomie und kann nur wirken als ein allerdings oft mächtiges Anregungsmittel auf die blutkörperbildende Funktion des Knochenmarks, aber in der Regel nicht in dem Sinne, daß die krankhafte Bildung von Erythrocyten in die normale — Bildung von Normoblasten — für kürzere oder längere Zeit umgewandelt wird.

Bei den verschiedenen sog. aplastischen Anämien sieht man nach Eppinger und Walzel zuweilen beträchtliche Schwellung von Leber und Milz. Diese lassen sich dann unschwer erklären, wenn in der Anamnese Infekte vorliegen, oder wenn es sich um septische Prozesse chronischer Art handelt.

Die Forschungen der letzten Jahre haben in bezug auf die Beteiligung der Milz bei den Leukämien keine neuen Gesichtspunkte ergeben: man weiß seit längerer Zeit, daß es bei allen Formen der Leukämien zur Vergrößerung der Milz kommt, besonders bei der myeloiden, bei der, abgesehen von der Malaria, die größten Milztumoren beobachtet werden, die überhaupt in die Erscheinung treten, und man weiß fernerhin, daß bei der lymphatischen Form der Prozeß von den Follikeln ausgeht, während bei der myeloiden Leukämie zuerst die Pulpa myeloid metaplasiert und dann die Follikel zur Verkleinerung und zum Schwinden gelangen.

Ebenso bekannt ist es, daß die Milz beim Lymphogranulom Veränderungen aufweist. Die Porphyrmilz, der splenomegalische Typ der Lymphogranulomatose, die charakteristischen histologischen Veränderungen in der Milz bei dieser Krankheit finden in den Lehr- und Handbüchern ausführliche Beschreibung.

Die Rolle der Milz bei der essentiellen Thrombopenie wird man verstehen, wenn man sich daran erinnert: 1. Daß die Blutplättchen von den Knochenmarksriesenzellen abzuleiten sind, 2. daß nach der Splenektomie die thrombocytopoetische Funktion des Knochenmarks beeinflußt wird, wie ja überhaupt durch die Milzentfernung eine Reizwirkung auf das Knochenmark ausgeübt wird. Es ist aber nicht nötig, zu sagen, daß die Thrombopenie — die charakterisiert ist durch das Auftreten von Haut- und Schleimhautblutungen sowie durch herabgesetzte Blutplättchenzahl — beruht auf einer veränderten Funktion der Milz im Sinne einer Steigerung der Hemmungswirkung dieses Organs. Man wird mit Frank eine isolierte Megakaryotoxikose annehmen und den günstigen Erfolg der von Kaznelson bei dieser Krankheit zuerst empfohlenen Milzentfernung durch die Reizwirkung auf das Knochenmark erklären. Wichtig, aber nicht entscheidend in dieser Frage ist die Tatsache, daß auch schwerere Fälle zur Beobachtung kommen, die ohne Splenektomie ausheilen (vgl. auch Margarete Levy), wichtiger der Umstand, daß der operative Eingriff nicht in allen Fällen eine Zunahme der Plättchen zur Folge hat. Während fernerhin Kaznelson eine relative Anschoppung der Milz mit Plättchen feststellte, fand Frank in 3 Fällen im Ausstrich und im Schnitt ganz außerordentlich spärliche Blutplättchen, in 3 übrigen Fällen dagegen im Ausstrich recht reichliche Blutplättchen. Auch Leschke u. a. sahen keine Plättchenanhäufung in der Milz. Aus diesen Befunden dürfte folgen, daß von einer generellen Steigerung einer normalen Funktion der Milz — der „Abfangfunktion“ der Milz — bei der essentiellen Thrombopenie wohl kaum die Rede sein dürfte, daß also auch diese Befunde nicht im Sinne einer wesentlichen Rolle der Milz in der Pathogenese des Krankheitsbildes sprechen; die Auffassung, daß die Thrombopenie auch auf einem gesteigerten Untergang der Blutplättchen beruhe (Höglund u. a.), dürfte nicht zu Recht bestehen.

Die Beteiligung der Milz beim Skorbut ist schon den älteren Ärzten bekannt gewesen. Nach Wilhelm Koch fand Herrmann in der Epidemie von 1880 die Milz bei 240 Skorbutischen in 16% leicht, in 8% stark vergrößert, in 74% normal. Immermann glaubt, den Milztumor nicht zur Erklärung des Wesens und der Pathogenese des Leidens heranziehen zu dürfen. Moderne russische Autoren, Oppel und seine Schüler sind geneigt, die Rolle der Avitaminose in der Ätiologie des Skorbuts anzuzweifeln und glauben, die Pathologie der Erkrankung durch eine hämolytische Hyperfunktion der Milz (Hypoglobulie — Thrombopenie) vergesellschaftet mit einer Hypofunktion der Nebennieren erklären zu können; dabei bestände auch eine Hypofunktion des Knochenmarks, vielleicht auch des Pankreas und der Leber. Da mir die betreffenden Arbeiten nur im deutschen Auszug bekannt sind, ist es schwer, zu ihnen Stellung zu nehmen. Jedenfalls kommt man mit der naheliegenden Auffassung, daß die durch die Avitaminose bedingte Anämie im Sinne einer hämolytischen zu erklären ist, aus. Frank betont, daß die hämorrhagische Diathese beim Skorbut mit normalen oder wenig verminderten Thrombocytenzahlen einhergehe.

Es ist bekannt, daß Milzruptur eintreten kann besonders bei Infektionskrankheiten, bei Thrombopenie, nach Traumen, ferner auch gelegentlich ohne äußere Gewaltanwendung. Aus der Curschmannschen Klinik berichtet Bachmann über einige in der Literatur berichteten Fälle von spontaner Ruptur der Milz bei Impfmalaria sowie über eine eigene einschlägige Beobachtung. Als Symptom bezeichnet er, außer Zeichen der innern Blutung, Spannung der Bauchmuskulatur, Dämpfung der linken Bauchseite, starke Leibschmerzen, die in die linke Schulter ausstrahlen können. Die Krankheit erfordert das Eingreifen des Chirurgen.

Bösartige Neubildungen der Milz gehören zu den großen Seltenheiten. Nach E. Heller liegen sichere Fälle primärer Carcinome nicht vor; er erwähnt, daß nach einer Bearbeitung von Smith bis 1923 103 Fälle primärer Milzsarkome beobachtet seien und daß unter 80.000 Patienten der Leipziger Krankenhäuser St. Jakob und St. Georg kein einziger Fall einer malignen Milzgeschwulst festgestellt sei. Über die sekundären bösartigen Geschwülste der Milz berichtet E. Heller, daß nach der Statistik von Gussenbauer-Winiwarter auf 1445 Magenpyloruscarcinome 13 Milzmetastasen (gegenüber 393 der Leber) zur Beobachtung kamen und daß Paget bei 244 Uteruscarcinomtodesfällen nur 1 Milzmetastase, Reichelmann auf 670 Krebsmetastasen nur 10 der Milz, Budday bei 5570 Sektionen 366 Carcinomfälle mit 4 Milzmetastasen, Kaufmann auf 1078 Carcinomfälle 0·7% Milzmetatasen fanden. Nach di Biasi wiesen unter 9761 Krebsen der großen Sammelstatistik 1·9% unter 2422 Krebsen des Berliner Pathologischen Instituts 2·1% Milzmetastasen auf. Es besteht also zweifellos eine gewisse Immunität der Milz gegen Krebs und Sarkom, über deren Ursachen aber bisher keine sicheren Grundlagen geschaffen sind, die indessen von großem Interesse erscheinen, zumal in bezug auf die früher erwähnten experimentellen Ergebnisse über die Fragen betreffend Zusammenhänge zwischen malignen Tumoren und Milz bzw. den reticulo-endothelialen Apparat. Auch der Standpunkt von Carl Lewin, daß sich „aus der örtlich bedingten Bindegewebsreaktion ohneweiters die erhöhte Resistenz der Milz gegen Tumoren" ergebe, kann nicht ohne Einschränkung als Grundlage einer ausreichenden Erklärung angesehen werden. Vielleicht wird man — zum mindesten für die Frage der sekundären Geschwülste — sich an die Barcroftschen Untersuchungen zu erinnern haben, die ergeben, daß die Milz viel häufiger, als man dies vorher wußte, ihre Größe infolge von Contractionen ändert. So befinden sich vielleicht die Makrophagen der Milz, zumal bei der — im Gegensatz zu den Parasiten u. s. w. — relativen Größe der Tumorzellen, bei der starken Blut-

durchströmung des Organs weniger in einem geeigneten (Ruhe-) Zustande, um diese Zellen aufnehmen und festhalten zu können, als dies die Zellen anderer Organe vermögen. Ich möchte also mit der Möglichkeit rechnen, die relative Immunität des Organs gleichsam mechanisch zu erklären. Diese Hypothese erscheint umsomehr diskussionsfähig, wenn man berücksichtigt, daß auch ein anderes Organ, das andauernd seine Größe wechselt und das ebenfalls sehr blutreich ist, überaus selten primäre oder sekundäre Neubildungen aufweist, nämlich das Herz.

Diese Annahme würde allerdings an Wahrscheinlichkeit verlieren, wenn der Befund von Chalatow, der in 6 Fällen von bösartigen Tumoren nur mikroskopisch nachweisbare Metastasen in der Milz fand, die im übrigen durch ihre atypische Struktur ausgezeichnet waren, häufiger erhoben würde, d. h. also wenn der Pathologe häufig derartige mikroskopisch nachweisbare Metastasen auffinden würde. Nach der Auffassung von Fischer-Wasels ist die Beobachtung so zu deuten, daß die Geschwulstzellen in der Milz keinen günstigen Boden finden oder sogar von den Milzzellen in der Entwicklung behindert werden; er betont aber auch, daß eine sichere Erklärung für die eigenartigen Wirkungen des Milzgewebes auch heute wohl noch nicht gegeben werden könne. Chalatow spricht von fermentativen Eigenschaften.

	Patienten	Kranken-haus-Sterblichkeit	Prozent
Anaemia splenica	115	13	11·3
Chronische hämolytische Anämie	1		
Hämolytischer Ikterus	72	4	5·5
Perniziöse Anämie	62	4	6·4
Myeloide Leukämie	41	2	4·9
Septische Splenomegalie	24	7	29·2
Akute oder subakute Splenomegalie	2		
Portale Cirrhose (sekundäre Purpura)	19	6	31·6
Biliäre Cirrhose	15	1	6·6
Syphilitische Splenomegalie	10	1	10
Purpura haemorrhagica	13		
Milztuberkulose	8	1	12·5
Gaucher'sche Krankheit	6	2	33·3
Lymphosarkom	4		
Lymphom	1		–
Milzruptur	3		
Unbestimmte hämorrhagische Krankheit mit Splenomegalie	1		
Wandermilz	2		–
Akute aplastische Anämie	2	–	
Chronische aplastische Anämie	2		
Sekundäre Milzexstirpation, gastrointestinale Hämorrhagie	2		–
Lokale Blutung bei Operation	1		
Hämorrhagische Milzcysten	1		
Cystische Hämatome am Milzhilus	1		
Sekundäre Milzexstirpation; Milz adhärent an Nierentumor	1		
Polycythaemia	1		
Tumor, Hämangiom	1		
Hodgkinsche Krankheit	1		
Eosinophilie mit Splenomegalie	1		
Neutrophilie mit Splenomegalie	1		
Carcinom (?) der Leber, sekundäre Cirrhose	1	1	–
Unklassifiziert	4		–
Summe	424		10·1

Wenn man von den parasitären Cysten der Milz absieht, so kann man mit Fowler unterscheiden: 1. Wahre Cysten infolge von Inklusion des Peritoneums infolge von Entzündung oder Verletzungen, ferner Dilatationscysten infolge von Erweite-

rungen des Lymphsinus, sodann neoplastische Formen (Lymphangiome und Hämangiome; 2. Pseudocysten, einmal traumatischer Art, die aus einem Hämatom entstehen können, alsdann Degenerationscysten. Howald beschreibt 2 Fälle von großen Milzcysten, bei denen eine fehlerhafte, wahrscheinlich embryonale Entwicklung zu grunde lag; infolge übermäßiger Entwicklung von schon normalerweise in der Milz vorhandenen Gewebsbestandteilen, von Lymph- und Blutgefäßen, kam es zu einer sehr bedeutenden tumorartigen Vergrößerung des Organs. Durch diese Untersuchungen erscheint das Vorkommen großer Milzcysten auf dem Boden von Lymphangiom bzw. von Angiom beider Gefäßarten sichergestellt. Für die klinische Diagnose von Milzcysten erscheint es wesentlich, sich daran zu erinnern, daß diese mit Pankreascysten besonders des Schwanzteiles verwechselt werden können (vgl. Th. Naegeli).

Von den Statistiken, die sich auf die Erfolge der Splenektomie beziehen, sei hier (p. 55) diejenige von William I. Mayo deshalb wiedergegeben, weil sie sich auf Insassen einer Krankenanstalt erstreckt und besonders große Zahlen umfaßt; Zweck der Statistik war, festzustellen, was durch die Splenektomie erreicht werden konnte, nicht aber die operative Sterblichkeit zu erfassen. Sie betrifft 424 Fälle, die in der Zeit vom 1. April 1904 bis 15. März 1926 operiert wurden, bringt im einzelnen keine näheren Angaben über den Zeitraum der Operation und erfaßt lediglich die Krankenhaussterblichkeit. Auch soll hier eine Kritik an der Bezeichnung einiger Krankheitsgruppen sowie an Indikationsstellungen nicht gegeben werden („Anaemia splenica"! Operation beim Morbus Gaucher u. s. w.).

Schließlich noch ein Wort über die Milzpunktion. Trotzdem mehrfach im Anschluß an die Milzpunktion tödliche Verblutungen beschrieben sind, nehmen auch führende Autoren nicht unbedingt Stellung gegen sie ein. Eppinger und Walzel machen zwar auf die Gefahren aufmerksam, meinen aber, daß man sie für die Differentialdiagnose der Splenomegalien noch immer nicht ganz entbehren kann. Angeführt werden außer der Leishmaniose die aleukämische Myelose und die Gauchersche Krankheit. Was nun erstere anbelangt, so muß erklärt werden, daß — von ganz seltenen Fällen abgesehen — die Diagnose allein aus dem Blutbefund zu stellen ist. Das wird auch von Naegeli betont, und ich selbst habe schon 1906 auf Grund der damals vorliegenden Literatur gesagt, daß bei der „myeloiden Pseudoleukämie" — eine Bezeichnung, die ich auch heute noch im Anschluß an Ehrlich, Pinkus, Bezançon-Labbé u. a. bevorzuge, weil ich sie für historisch berechtigt halte und weil ich die Ansicht vertrete, daß durch die Einführung neuer Namen Verwirrung geschaffen und die Abneigung gegen hämatologische Studien vermehrt wird — sich diejenigen Merkmale fänden, die bei der myelogenen Leukämie vorkämen. „Sie bestehen aber nicht in der absoluten, sondern in der relativen Vermehrung der Granulocyten, zumal der Myelocyten, der basophilen und der eosinophilen Zellen sowie im Vorhandensein von Normoblasten. Für diesen Prozeß gilt ebenso wie für die myeloide Leukämie die Tatsache, daß auch die großen unreifen Zellen, die Myeloblasten, in die Circulation gelangen." Die Abgrenzung der Gaucherschen Krankheit gegen andere Krankheitsbilder (hämolytischer Ikterus) dürfte — vorausgesetzt nur, daß man an sie denkt — nicht schwer sein. Es bestehen bei ihr charakteristische anamnestische Angaben und klinische Befunde, auf die früher hingewiesen ist. Und den hämolytischen Ikterus, bei den eventuell die Splenektomie in Frage kommt, können wir doch wirklich durch einfache klinische Untersuchungsmethoden ausschließen. Da nun fernerhin das Bestehen eines Morbus Banti als Sonderkrankheit nicht mehr anerkannt wird, verengt sich der Kreis der Splenomegalien, denen gegenüber die Gauchersche Krankheit differentialdiagnostisch abzugrenzen

ist, immer mehr und mehr, wenngleich zugegeben werden muß, daß von Zeit zu Zeit doch Milzvergrößerungen angetroffen werden, die durch die klinische Untersuchung allein nicht in eine bestimmte Gruppe eingereiht werden können, wie dies auch Beobachtungen von Morawitz zeigen. Aber überaus selten dürften Fälle sein, bei denen in Fragen der Prognose und Behandlung Milzpunktionen erforderlich sein dürften. Vielleicht käme gelegentlich die Differentialdiagnose zwischen miliarer Tuberkulose und Typhus in Betracht, wie eine Beobachtung von Nassau lehrt — wenngleich ja auch das von Albert Fraenkel angeführte, früher erwähnte diagnostische Kriterium in der Mehrzahl der Beobachtungen entscheidend sein dürfte. Man wird aber in allen derartigen Fällen der Mahnung von Lotsch gedenken und folgen, dahingehend, daß man die percutane Milzpunktion wegen Blutungsgefahr unterlassen und daß man lieber zu diesem Zwecke die Milz vom Chirurgen freilegen lassen soll. Nordmann bezeichnet die diagnostischen Milzpunktionen als „Kunstfehler"; es könnten schwere Blutungen hervorgerufen werden, besonders wenn das Organ weich und vergrößert sei. Immer wollen und müssen wir uns daran erinnern, einem diagnostisch eingestellten Ehrgefühl gegenüber die Mahnung nicht zu vergessen, daß wir am Krankenbett Ärzte sein wollen, in demselben Ausmaße und in demselben kritischen Bewußtsein, in dem wir auf der anderen Seite dankbar und in Bewunderung die Fortschritte anerkennen und aus ihnen lernen wollen, die Experiment und Krankheitsforschung geschaffen und angeregt haben.

Literatur: Zusammenfassende Darstellungen der neueren Zeit mit ausführlichen Literaturangaben besonders in Schittenhelms Handb. d. Krankheiten des Blutes u. d. blutbildenden Organe (1925); hier in erster Reihe die Aufsätze von Aschoff, F. Frank, Schittenhelm. Vom chirurgischen Standpunkt: Silvestrini, Patologia e chirurgia della milza (1924). Kritische Sammelreferate: Boerner-Patzelt, Gödel und Standenath, Das Reticulo-Endothel (1925), sodann Krumbhaar, Physiol. Reviews, 1926, 6. — Rautmann, D. med. Woch. 1926, 52. — Binet, Presse méd. 1926, 34. — Siegmund, Jk. ärztl. Fortb. 1927, 18. — v. Skramlik, Erg. d. Biol. 1927, II.

Ferner: Abelous u. Soula, Cpt. r. de Biol. 1925, 93; 1926, 94; C. r. ac. Sc. 1926, 182. — Mac Adam u. Shiskin ref. Ber. ges. Physiol. 1923, 20. — Adler u. Singer, Med. Kl. 1925, 21. — d'Agata, ref. Malys Jber. 1919, 47. — Artom, Arch. int. Physiol. 1924, 23; ref. Zbl. Haut- u. Geschlkr. 1927, 32. — Asher, Natwiss 1917, 5; Physiol. d. Schilddrüse in Handb. inn. Sekret. 1926, II u. a. a. O. — Asher u. Nakayama, Bioch. Ztschr. 1925, 155. — Aschner in Lehrb. d. Inkretolog. u. Inkretother 1927. — Aschoff, Vorträge über Pathol. 1925; Beih. med. Klin. 1926, 22. — Austin u. Pearce, J. exp. Med. 1914, 20. — Bachmann, Münch. med. Woch. 1926, 73. — Backmann u. Hultgren, Cpt. r. de Biol. 1926, 94. — Baggio ref. Zbl. ges. Chir. 1922, 17. — Barcroft, Natwiss. 1925, 13; 1926, 14; Erg. d. Phys. 1926, 25. — Becker, Verh. d. Gs. Kindhk. 1926. — Robert Benda, D. reticulo-endotheliale System in d. Schwangerschaft, 1927. — Bettinger, Virchows A. 1921, 234. — Biach u. Weltmann, Wr. kl. Woch. 1913, 26. — di Biasi, Virchows A. 1926, 261. — Bisceglie, ref. Zbl. d. ges. inn. Med. 1926, 41. — Blumenthal u. Auler, Ztschr. f. Krebsf. 1927, 24. — Bock u. Rausche, D. med. Woch. 1926, 52. — Boennig, Münch. med. Woch. 1926, 73. — Bolt u. Heeres, Klin Woch. 1922, 1. — Boshamer, F. haem. 1926, 33. — Braun u. Bischoff, Ztschr. f. Immunitätsforschung 1926, 49. — Braunstein, Ztschr. f. Krebsf. 1927, 24. — Breitner, Mitt. a. d. Gr. 1926, 40. — Brill u. Mandlebaum, Am. j. of med. sc. 1913, 146. — Brücke, Vorles. Physiol. 1881, I. — Büngeler, B. z. path. Anat. 1926, 76. — Bürger in Schittenhelms Handb. — Carnot, Cpt. r. de Biol. 1917, 80. — Chalatow, Virchows A. 1914, 217. — Cruickhank, ref. Ber. d. ges. Physiol. 1926, 37. — Cushing u. Stout, ref. Zbl. ges. Chir. 1926, 34. — Czerny, in spez. Pathol. u. Ther. von Kraus-Brugsch, 1923, IX. — Delaunay u. Serégé, Cpt. r. d. Biol. 1924, 91. — Dobrovolskaia-Zavalskaia u. Samssonow, Cpt. r. de Biol. 1925, 92. — Duening, Rouzaud u. Soula, Cpt. r. de Biol. 1924, 90. — Duening u. Soula, Cpt. r. de Biol. 1924, 91. — Ebner, Handb. Gewebelehre 1902, III. — Eppinger, Hepato-lienale Erkrankungen 1920; Verh. d. Path. Ges. 1921. — Eppinger, Walzel, Krankheiten der Leber 1926. — Epstein, Wr kl. Woch. 1924, 37; Virchows A. 1924, 253. — Erdmann Rhoda, Wr. kl. Woch. 1925, 15; Zbl. f. Bakt. 1926, 97. — Esser, Virchow A. 1924, 253. — B. Fischer-Wasels, Allgemeine Geschwulstlehre. Handb. d. norm. u. path. Physiol. 14. — Fissinger, Noël, Ravina u. Josué, Rev. d. méd. 1925, 42. — Fowler zit. bei Howald. — Fraenkel Albert, Path. u. Ther. d. Lungenkrankheit 1904. — Frey u. Tonietti, Ztschr. ges. exp. Med. 1925, 44. — Gännslen, D. A. f. kl. Med. 1922, 140. — Gardner u. Fox, Proc. roy. soc. 1922, 93. — Gay u. Clark, J. of Am. med. ass. 1924, 83. — Gelmann, A. f. Hyg. 1926, 96. — Gilbert, Clinique médicale 1913. — Goebel, D. A. f. kl. Med. 1925, 46. — Goldmann, Verh. d. Kongr. inn. Med. 1913. — Gordoni u. Toretti, ref. Malys Jahresbericht 1919. — Gougerot, Presse d. clinique médicale 1911. — Grafe, Erg. d. Phys. 1924, 21. — Graff S., Med. Kl. 1921, 15. — Greene u. Conner, A. intern. Med. 1926, 38. — Gruber Georg G., Erg. d. Hyg. 1924, 8. — György u. Mitarbeiter, Jahrb. f. Kind. 1926, 112; 1927, 115. — Handel u. Rosenzweig, D. med.

Woch. 1926, 52. – Heeres, Kl. Woch. 1925, 4. – Heller E. in Zweifel-Payr, Klinik der bösartigen Geschwülste 1925. – Hellmann, Ztschr. f. Konstitutionsforsch. 1920, 12. – Helly, Verh. d. Path. Ges. 1921. – Hemm, Am. j. Phys. 1920, 52. – Henning, D. med. Woch. 1926, 52. – Hess, D. med. Woch. 1926, 52. – Hijmans van den Bergh, Verh. Ges. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten. 5. Tagung. 1926. – Hirschfeld Hans, Splenomegalien in Kraus-Brugsch spez. Path. u. Ther. Erkrankungen der Milz 1920. – Hochsinger in Handb. d. Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann, 1923, I, 3. Aufl.; in Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1927, XIX. – Hoen, Iscbertkow u. Zipp, Ztschr. f. Hyg. 1926, 106. – Höglund, Act. med. Scandin. 1925, 25. – Holloway u. Blackford zit. bei v. Skramlik. – Hottinger, Kl. Woch. 1926, 5. – Howald, Frankfurter Ztschr. f. Path. 1926, 33. – Hueck, Verh. Leipziger med. Ges., D. med. Woch. 1926, 52; Krankheitsforschung 1926, 3. – Inlow, Am. j. of. med. sc. 1921, 162; 1922, 164. – Immermann, in Ziemssens Handb. 1870, XIII. – Irger, Bioch. Ztschr. 1926, 169. – Istamanova u. Tschilipenko, Ztschr. exp. Med. 1926, 53. – Jelin, Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1926, 49. – Jolly u. Lewin, Cpt. r. de Biol. 1912, 72. – Jungeblut u. Berlot, J. exp. Med. 1926, 44. – Kawamura, Neue Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Cholesterinsteatose 1927. – Kikuth, Kl. Woch. 1927, 6. – King, zit. bei v. Skramlik. – Klotz in Bergmann-Staehelins Handb. 1926, IV. – Koch Wilhelm, Die Bluterkrankheit und ihre Varianten 1889. – Korentschewsky bei Uhlenhuth u. Seiffert. – Kretz Johannes, Wr. A. f. inn. Med. 1926, 13. – Krischewski u. Meersohn, Ztschr. exp. Med. 1926, 47. – Kritsch u. Ssidoroff bei Herzenberg, Erg. d. Path. 1926, 21. – Kuczynski, Virchows A. 1922, 239. – Kuczynski u. Wolff, Verh. d. Path. Ges. 1921. – Kusunoki, ref. Zbl. f. Chir. 1925, 31. – Kutschera-Aichberger, Virchows A. 1925, 257. – Lanfranchi, ref. Malys Jahresbericht, 1916, XLIV. – Lauda, Wr. A. f. inn. Med. 1925, 11; 1926, 12; Zbl. f. Bakt. 19 6, 98.

Lehmann u. Tammann, Ztschr. f. Immunitätsforschung 1926, 45. – Leschke, D. med. Woch. 1925, 51. – Levy Marg., D. med. Woch. 1925, 51. – Lewin Carl, Erg. d. ges. Med. 1923, IV; Erg. d. Hyg. 1926, 8. – Lieb, Verh. Ges. Verdauungs- u. Stoffwechselkr. 1926, 5. Tagung. – Liles, ref. Ber. d. ges. Physiol. 1926, 36. – Loeper, Decourt u. Lesure, Cpt. r. de Biol. 1926, 94. – Lotsch, Kl. Woch. 1925, 4. – Louros u. Scheyer, Ztschr. f. exp. Med. 1926, 52. – Lubarsch u. Wolff, Fettablagerung in Enzyklopädie mikr. Techn. 1926, I. – Maas Johanna, Mitt. a. d. Gr. 1925, 38. – Mansfeld u. Orban, A. f. exp. Path. 1923, 97. – Masuda zit. bei Barcroft. – Masugi, B. z. path. Anat. 1927, 76. – Masui u. Tamura, ref. Ber. d. ges. Physiol. 1926, 36. – Mayo William I., J. am. med. Ass. 1926, 87. – Mayr u. Monkorps, Münch. med. Woch. 1926, 73. – Meulengracht, Der chronische hereditäre hämolytische Ikterus 1922. – Meyer H., Ztschr. f. Hyg. 1924, 104; 1926, 106. – Moldovan u. Zolog, Cpt. r. de Biol. 1925, 89. – Mollow, Ztschr. f. phys. Chem. 1921, 117. – Mönckeberg, Atrophie und Aplasie in Krehl-Marchand, Handbuch 1915, III. 1. Abt. – Morawitz, Ztschr. f. Ärztl. Fortbildung 1926, 23. – Mosse, D. med. Woch. 1900, 32; Polyglobulien in Kraus-Brugschs Handb.; Path. u. Ther. d. hamolyt. Ikterus 1921; Med. Welt 1927, 1. – Moynihan, The spleen and some of its diseases 1921. – Musante, ref. Ber. d. ges. Physiol. 1925, 30. – Naegeli O., Lehrb. 1924, 4. Aufl. – Naegeli Th., Klinische Diagnose der Bauchgeschwülste 1926. – Nakao, Bioch. Ztschr. 1925, 163; 1925, 166; 1926, 178. – Nassau, A. f. Kind. 1926, 78. – Naswitis, D. med. Woch. 1922, 48. – Natali, Ztschr. f. exp. Med. 1925, 47. – Neufeld u. Meier, Ztschr. f. Hyg. 1924, 103. – Noma, ref. Zbl. f. inn. Med. 1926, 42. – Nordmann, Praktik der Chirurgie 1925, 3 Aufl. – Obernieder-mayr, Krankheitsforsch. 1926, 3. – Opitz, Jahrb. f. Kind. 1924, 107. – Oppel vgl. Herzenberg, Erg. d. Path. 1926, 21. – Ortner, Klinische Symptomatologie 1923, I, 1. Teil; 1923, II. – Oser u. Pribram, Ztschr. f. exp. Path. 1923, 12. – Palladin, A. u. L., Bioch. Ztschr. 1925, 161. – Paschkis, Ztschr. f. exp. Med. 1926, 49; Virchows A. 1926, 259; Zbl. f. Path. 1926, 37. – Peiser Bruno, Med. Kl. 1922, 18. – Pellisier, ref. Derm. Zbl. 1925, 81. – Petersen, Jaffe, Lewinson u. Hughes, Journ. immunol. 1923, 8. – v. Pfaundler, in Fehrs Lehrbuch der Kinderheilk., 1926, 9. Aufl. – L. Pick, Med. Kl. 1924, 20; 1925, 21; Erg. inn. Med. u. Kind. 1926, 29. – Ponticaccia, ref. Zbl. d. ges. inn. Med. 1926, 40. – Randles u. Knudson, ref. Ber. d. ges. Physiol. 1926, 36. – Rautenbichler, D. Z. f. Chir. 1926, 198. – Rautmann, Ztschr. f. kl. Med. 1924, 98. – Reichert, Verh. d. Centralkom. Krebskrankh. 1926. – Richet, Cpt. r. de Biol. 1911, 71; Cpt. r. ac. Sc. 1923, 176. – Roese, Ztschr. f. kl. Med. 1926, 102. – Rondoni u. Goretti, ref. Malys Jahresbericht 1916, 44. – Rosenheim u. Webster, Biochem. J. 1926, 20. – de Rudder, Med. Kl. 1926, 22. – Saxl u. Donath, Wr. A. f. inn. Med. 1926, 13. – Schaumann u. Saltzmann in Schittenhelms Handbuch. – Scheunert u. Krzywanek, Kl. Woch. 1926, 5. – Schiff, Jahrb. f. Kind. 1926, 112. – Schilling, Kl. Woch. 1924, 3. – Silvestri, ref. Malys Jbr. 1915, 43. – Simitsch, Cpt. r. de Biol. 1926, 94. – Singer, Ztschr. f. Immunitätsforschung 1925, 43. – Sobotta, Anatomie der Milz 1914. – Ssacharoff u. Subotf, Ztschr. f. exp. Med. 1926, 51. – v. Stark, D. A. kl. Med. 1926, 57. – Stepp u. Woenckhaus, A. f. exp. Path. 1926, 111. – Sternberg, Stoffwechselkongreß 1925. – Stöhr-Möllendorf, Lehrbuch 1924. – Stolz E., Wr. A. inn. Med. 1926, 13. – Szymonovicz-Krause, Histol. u. mikr. Anat. 1924. – Tait u. Cushin, Quatern. j. exp. Med. 1925, 15. – Togawa, Bioch. Ztschr. 1920, 109. – Uhlenhuth u. Seiffert, Med. Kl. 1925, 21. – Versé, Verh. D. Path. Ges. 1925. – Vorländer, Strahlentherapie 1924, 18. – Waltz, Ztschr. f. exp. Med. 1923, 31. – Weicksel, Ztschr. f. exp. Med. 1926, 50. – Weicksel u. Gebhardt, Ztschr. f. exp. Med. 1924, 43. – Weiß u. Kunze, Wr. A. inn. Med. 1925, 10. – Weiß u. Stern, Wr. kl. Woch. 1922, 35. – Weiß u. Sümegi, Wr. A. inn. Med. 1925, 10. – Ziegler, A. f. exp. Path. 1926, 115.

Über die paravertebrale Injektion auf Grund neuerer Erfahrungen und Berichte.

Von Dr. **Felix Mandl**, Assistent der Klinik Hochenegg in Wien.

Die p. I.[1] gewinnt in letzter Zeit ein immer breiteres Gebiet ihrer Anwendung, so daß der Wunsch der Schriftleitung, dieses Gebiet übersichtlich dem Praktiker vertraut zu machen, durchaus begründet erscheint.

Die p. I. wird: 1. Zur Operationsanästhesie (Sellheim, Laewen, Finsterer, Kappis); 2. aus differentialdiagnostischen Gründen (Laewen, Wiedhopf, Kappis und Gerlach, Gubergritz und Istschenko u. a.); 3. aus therapeutischen Gründen zur Behebung der verschiedensten Schmerzzustände (Pal, Brunn und Mandl, Brünning und Stahl u. a.) angewendet. Sie wirkt durch Schmerzverhütung als Operationsanaestheticum; durch Schmerzbehebung im Falle ihrer differentialdiagnostischen und therapeutischen Anwendung.

Die Schmerzbehebung kann temporär, aber auch dauernd sein. Die Kenntnis der Schmerzleitung in den verschiedenen Organen ist daher zum Verständnis der Wirkung der p. I. notwendig.

Am besten sind die Innervationsverhältnisse der Bauchhöhlenorgane und des Bauchfelles bekannt, und von diesen wurde vielfach auf die Innervationsverhältnisse der thorakalen Organe — besonders des Herzens — geschlossen.

Heute steht gegen die seinerzeitige Ansicht Lennanders fest, daß die inneren Organe auch sensible Nerven besitzen, die aus dem Sympathicus stammen, denn es wurde durch die Versuche von Neumann und Kappis festgestellt, daß die Schmerzleitung von den Baucheingeweiden auf Bahnen erfolgt, die von den Organen aus längs der großen Gefäße zu den sympathischen Ganglien verlaufen und durch die Rami communicantes in das Rückenmark eintreten. Aus Fasern der R. c.[2] D 5 oder D 6 bis D 10 wird der Nervus splanchnicus major, aus D 11 bis D 12 der Splanchnicus minor gebildet.

Die Splanchnici münden im Ganglion coeliacum, von dem aus die Nervi mesenterici als feine Fasern an die Gefäße des Mesenteriums herantreten. Die sensible Innervation der Bauchwand wird durch die Hautäste der Intercostalnerven und Lumbalnerven versorgt. Die sensiblen Hautäste bilden jedoch so reichliche Anastomosen, daß bei centraler Unterbrechung der Sensibilität die Hautanästhesie erst 2 Segmente tiefer beginnt (Adam). Trotz Ineinandergreifens der einzelnen Innervationsabschnitte ist die Versorgung eine doch ziemlich regelmäßige und segmentär genaue.

Kappis hat experimentell festgestellt, daß die oberste Grenze für die Innervation der Bauchorgane das 6. Dorsalsegment ist. Nach Durchschneidung des Rückenmarks an dieser Stelle tritt Anästhesie aller Bauchorgane ein. Eine Anästhesierungsmethode aller dieser Gebilde müßte also D 6 bis L 4 ausschalten. Kappis hat

[1] p. I. = paravertebrale Injektion.
[2] R. c. = Ramus communicans.

weiter gefunden, daß die Innervation der Bauchorgane bilateral erfolgt. Es müßten also zur Anästhesierung der Bauchorgane die Leitungswege zu beiden Seiten der Wirbelsäule ausgeschaltet werden. Analog liegen die Verhältnisse bei der Innervation der thorakalen Organe.

1. Technik.

Da die p. l. den R. c. eines ganz bestimmten Abschnittes oder mehrerer Segmente auszuschalten hat, muß ein Anaestheticum möglichst nahe an den R. c. des schmerzleitenden Segmentes herangebracht werden, ein Vorgehen, das nur bei genauer Kenntnis der Technik und einiger Übung erfolgreich möglich ist. Meiner Monographie über diesen Gegenstand entnehme ich diesbezüglich folgendes:

Die Höhe des auszuschaltenden Segmentes wird hauptsächlich durch die Dornfortsätze bestimmt. Es ist bekannt, daß fast bei allen Individuen, selbst bei fetten Menschen, der 7. Dornfortsatz der Halswirbelsäule gut getastet werden kann. Wenn im Bereiche der unteren Halswirbelsäule 2 Dornfortsätze prominieren, dann handelt es sich um den 6. oder 7. Halswirbel. In den seltensten Fällen springt der 6. Halswirbel allein stark vor und könnte dann für den 7. Dornfortsatz gehalten werden, was natürlich die richtige Zählung der weiteren Segmente unmöglich macht. Im allgemeinen kann man annehmen, daß der 7. Halswirbeldornfortsatz wirklich die „Vertebra prominens" ist, und diese springt aus der „Flucht der Halsdornen vor, wie eine vorgebaute Haustreppe aus der Häuserflucht" (Braus). Von der Vertebra prominens wird dann nach abwärts gezählt, und bei mageren Kranken ist ohneweiters durch sicheres Auffinden des bestimmten Dornfortsatzes eine exakte Bestimmung des gesuchten Segmentes möglich. Bei fetten Menschen aber verliert man im Bereiche der mittleren Brustwirbelsäule die Sicherheit der Höhenbestimmung und man muß zu anderen Mitteln Zuflucht nehmen, um nicht am falschen Ort die Injektion anszuführen. Vor allem erscheint es oft zweckmäßig, von caudal- nach kranialwärts zu zählen, denn als sicherer Ausgangspunkt dieses Vorgehens gilt die anatomische Tatsache, daß eine Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme eine Linie schneidet, die zwischen 3. und 4. Lendenwirbel gelegen ist. Der oberhalb dieser Linie gelegene Dornfortsatz ist der 3. Damit ist dann ein Fixpunkt gegeben, von dem man nach aufwärts zu die oberen Dornfortsätze bestimmen kann. Als Hilfsmaßnahme kann daher noch angenommen werden, daß die Spina scapulae in der Höhe des 3. Brustwirbels gelegen ist und der unterste Winkel des Schulterblattes den 9. und 10. Brustwirbel in der Horizontalen schneidet. Die Rippenzählung bewährt sich bei fetten Leuten zur Höhenbestimmung nicht. Will man aber bei besonderen Fällen in der Höhenbestimmung ganz sicher gehen, dann müßten unter dem Röntgenschirm die entsprechenden Dornfortsätze markiert werden.

Die Rumpfbeuge nach vorwärts und das Nachvornenehmen der Schulterblätter während der Injektion läßt die Dornfortsätze schärfer vorspringen und macht sie auch dem Auge deutlich.

An der Halswirbelsäule und ebenso an der Lendenwirbelsäule liegen die Dornfortsätze in derselben Ebene wie die Querfortsätze der betreffenden Wirbel. An der Brustwirbelsäule aber verlaufen die Dornfortsätze stärker abwärts gebogen, so daß ihre Spitze im Niveau, bei aufrechter Stellung aber noch tiefer als der Querfortsatz des nächst tieferen Wirbels liegt. Dadurch kann eine gewisse Verwirrung in die Nomenklatur der Segmentbestimmung gebracht werden. Man injiziert z. B. bei Gallenblasenschmerzen in das 10. Segment in der Höhe des 9. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule: kurz gesagt bei D 9.

Es sei nun darauf hingewiesen, daß die richtige Höhenbestimmung insbesondere bei einzelnen Injektionen, eine conditio sine qua non für das Gelingen der Methode ist. Es ist ganz klar, daß z. B. eine Injektion in das 9. statt in das 10. Dorsalsegment bei Gallenblasenschmerzen (also eine Injektion in der Höhe des 8. statt 9. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule) wirkungslos sein muß, falls das Anaestheticum nicht durch Zufall bis zum richtigen Segment diffundiert.

Wir nehmen die Injektion am sitzenden Patienten vor, dessen Wirbelsäule durch Vornüberneigen im Kyphosestellung gebracht wurde. Die Schultern sollen nach vorne genommen und die Arme über die Brust verschränkt werden. Nun wird auf das sorgfältigste von der Vertebra prominiens an nach abwärts gezählt (s. o.).

Wenn die entsprechenden Dornfortsätze und damit die zu beschickenden Segmente markiert sind, wird die Haut am besten mit Jodtinkturstrichen bezeichnet. Erst dann wird das Operationsgebiet gereinigt. Gleich an dieser Stelle sollen die Orte, an denen aus verschiedensten Indikationen p. l. ausgeführt werden können, angegeben werden.

Angina pectoris	C 7, D 1 bis D 4, bilateral oder einseitig, oder nur einige Segmente aus dieser Reihe, manchmal aber auch von C 5 abwärts.
Asthma bronchiale	D 1 bis D 5 bilateral oder einseitig, oder nur einige Segmente aus dieser Reihe.
Pylorus und Duodenum	D 6 und D 7, D 7 oder D 6 bis D 8 rechts.
Kleine Kurvatur des Magens	D 6 und D 7, D 6 oder D 7 ein- oder beiderseitig.
Magen	D 6 bis D 8 beiderseitig.
Gallenblase	D 8 oder D 9 und D 10 rechts.
Appendix	D 12 oder D 12, L 1 oder D 12 bis L 3 rechts.
Oesophagus	D 4 bis D 6 beiderseitig.
Dickdarm	D 11 bis D 12 (Gaza).
Rechte Niere	D 12 und L 1 oder D 12 und L 1 und L 2 rechts.
Linke Niere	D 12 und L 1 oder D 12 und L 1 und L 2 links.
Abdomen als Operationsanästhesie	D 6 bis L 4 beiderseitig.
Anästhesien zu Nierenoperationen (Illyes)	D 12, L, L 2, ?
Anästhesie zu Gallenblasenoperationen (Mandl) und Bauchdeckenanästhesie	D 9 und D 10 rechts.
Anästhesie zu Gallenblasenoperationen (Jurasz).	D 6 bis L 1 rechts.

Bei klaren Krankheitsfällen (Nierenkolik, Gallensteinkolik, Angina pectoris) wird man sich also bei „therapeutischen" Injektionen genau an die in der Tabelle verzeichnete Versorgung und Injektion an die betreffenden Punkte halten können. Hingegen empfiehlt sich bei unklaren Krankheitsfällen, in denen man „therapeutisch" injizieren will, insbesondere bei Organneurosen unbestimmter Natur, so wie es vor kurzem von v. Gaza vorgeschlagen wurde, auf die Headschen Zonen das Augenmerk zu richten. Diese Zonen geben einen Fingerzeig für die Lokalisation der Injektion. Prognostisch günstig liegen diesbezüglich nach Gaza die Fälle mit schmalen hyperalgetischen Hautzonen.

Das Operationsgebiet, das seitlich von der Wirbelsäule liegt, wird mit Benzin

und Alkohol gereinigt. Die Hände des Operateurs müssen steril gewaschen sein. Dann zieht man sich, in einer Entfernung von ca. 3—4 *cm* von der Wirbelsäulemitte entfernt, eine Linie mit einem Jodtinkturstäbchen und fällt von der bereits markierten Höhe des entsprechenden Dornfortsatzes horizontale Linien zu derselben. Der Schnittpunkt der beiden Linien bezeichnet die Einstichstelle.

Nun ist nochmals Vorsorge zu treffen, daß das zur p. l. notwendige Instrumentarium vollzählig gebrauchsfertig bereit liegt. Wir benötigen mehrere ca. 10—12 *cm* lange mäßig starke Nadeln. Es empfiehlt sich, das beste Material auszuwählen, da rostige oder schlechte Nadeln brechen können. Ihre Durchgängigkeit muß natürlich vor der Injektion festgestellt sein, ebenso die der 10—20 cm^3 fassenden Rekordspritze. Das Anaestheticum muß frisch bereitet sein ($^1/_2$% ige Novocain- oder $^1/_4$% ige Tutocainlösung mit oder ohne Adrenalinzusatz [s. später]). Außerdem müssen für jede p. l. ein Skalpell, scharfe Häckchen, Pinzetten für allfällig vorkommende üble Zufälle (Abbrechen der Nadel) steril bereit sein.

Der Einstich erfolgt — ganz unabhängig von der Höhe des zu beschickenden Segmentes — ungefähr 3—4 *cm* seitlich von der Wirbelsäulemitte. Um denselben möglichst schmerzlos zu gestalten, empfiehlt es sich, mit einer ganz feinen Nadel zunächst eine intracutane Quaddel mit Anaestheticum zu bilden, oder es kann zu denselben Zweck die Injektionsstelle mit einem Chloräthylspray vereist werden. Bei empfindlichen und nervösen Patienten dürfte es sich auch empfehlen, vor der Injektion ein Beruhigungs- oder Betäubungsmittel zu verabreichen (Brom, Pantopon). Es kann übrigens bei einer Injektion, die nur in einem Segment vorgenommen werden soll, auch mit einem Skalpell eine ganz kleine cutane Incision vorgenommen werden, denn durch die Cutis dringt die Nadel am schlechtesten ein, und gerade dieser Akt wird unangenehm empfunden.

Nun kann die Injektion selbst beginnen.

In die durch die Jodtinkturzeichnung genau markierte Hautstelle wird nun genau in sagittaler Richtung eingestochen. Je nach der Fett- oder Muskelschicht des Individuums gelangt man in einer Tiefe von 2—5 *cm* an einen knöchernen Widerstand. Am ganzen Wege des Vordringens der Nadel durch das Unterhautzellgewebe, Fett, Fascia lumbodorsalis und die Muskulatur (Musculus trapezius, latissimus dorsi, lange Rückenstrecker) wurde während des Vordringens der Nadel Flüssigkeit injiziert.

Die Spritze abzunehmen und abzuwarten, ob Blut aus der Nadel abfließt — also der Gefahr der intravasalen Injektion zu entgehen — ist in dieser Schichte noch nicht notwendig. Der knöcherne Widerstand ist durch den Querfortsatz oder durch die entsprechende Rippe gegeben. Sollte man in einer Tiefe von ca. 5 *cm* noch nicht auf knöchernen Widerstand stoßen, dann befindet man sich im Intercostalraum. In solchen Fällen wird die Situation oft dadurch geklärt, daß die Patienten beim Anstechen des Nervus intercostalis einen Schmerz empfinden. Unter diesen Umständen muß die Nadel zurückgezogen werden und man beginnt nochmals an einer anderen Stelle. Der Patient spürt von dem Suchen mit der Nadel nicht viel, da ja der ganze Bereich betäubt wurde. Auch das Anschlagen der Nadel an den knöchernen Widerstand wird manchmal unangenehm empfunden, und es muß daher sofort, nachdem man auf Knochen stößt, das Betäubungsmittel eingespritzt werden. Nun nimmt man die Spritze ab und tastet sich mit der nicht armierten Nadel an den oberen Rand des knöchernen Widerstandes und dringt mit abgenommener Spritze wieder weiter ca. 1 *cm* in der sagittalen Ebene vor. Nun besteht die Möglichkeit eines Anstechens eines Intercostalgefäßes. In diesem Falle wird sich aus der

Nadel Blut entleeren. Wenn dies geschieht, dringt man unbekümmert weiter vor, injiziere aber nicht.

Die schmerzhaften Sensationen sind an dieser Stelle durch das Anstechen eines Intercostalnerven erklärlich. Sie verschwinden sofort, wenn man — falls kein Blut abfließt darf das geschehen — ein ganz geringes Quantum Anästhesieflüssigkeit injiziert.

Knapp oder ca. 1 *cm*, nachdem man also den oberen Rand des knöchernen Widerstandes überwunden hat, beginnt der zweite Teil der Injektion. Es wird nun mit der Nadel eine Richtungsänderung vorgenommen. Ihre Spitze muß ca. 20—30° zur Wirbelsäule (20° bei der Lendenwirbelsäule, 30° bei der Brustwirbelsäule nach Gubergritz und Istschenko) geneigt werden. Die Spritze selbst wird natürlich in diesem Sinne selbst nach außen gedreht. Nach dieser Drehung, die mit abgesetzter Spritze vorgenommen wurde, dringe man noch um 3—4 *cm* in dieser Richtung gegen die Vorderfläche der Wirbelkörper zu vor und beobachte, ob sich nicht Blut oder Liquor aus der Nadel entleert. Ist dies nicht der Fall, injiziere man 3—4 *cm* jenseits des knöchernen Widerstandes, nachdem man hier abermals die Entleerung von Blut oder Flüssigkeit abgewartet hat ca. 10 cm^3 der Anästhesieflüssigkeit. Mit raschem Ruck wird nun die Nadel herausgezogen und die Injektionsstelle nach Jodierung mit einem Gazepflasterstreifen bedeckt.

Nach der Injektion lassen wir den Patienten etwas ruhen, u. zw. nach Verbrauch einer größeren Menge Anaestheticums längere, nach Verbrauch eines kleineren Quantums kürzere Zeit.

Bei Patienten, die an der Klinik aufgenommen sind, spielt dieser Punkt keine solche Rolle, doch haben wir die p. l. auch schon vielfach bei ambulanten Patienten vorgenommen. Nach einer Stunde konnten sie sich anstandslos entfernen, und von einem unangenehmen Zwischenfall ist mir nichts bekannt geworden.

In letzter Zeit habe ich, um die Nadel nicht allzusehr zu belasten, versucht, die Richtungsänderung derselben gegen die Wirbelsäule zu fortzulassen und steche nun, 4—5 *cm* von der Dornfortsatzlinie der Wirbelsäule entfernt, in einer Winkelstellung von 20—25° gegen die Mittellinie zu, ein, taste in entsprechender Höhe den Widerstand, passiere den oberen Rand desselben und dringe ohne Änderung der Nadelstellung in die Tiefe ein. Wie Wiedhopf letzthin ganz richtig bemerkt, dürfte diese Art der Injektion besonders für den Ungeübten empfehlenswerter sein, wenn ich sie auch für etwas unexakter halte.

Durch Einspritzen unter Druck kann man sicher sein, auch auf diesem Wege eine Diffusion der Injektionsflüssigkeit bis zu den gewünschten Nerven zu erzielen. Allerdings läuft man auf diese Weise aber Gefahr, mit der Nadel intervertebral in den Duralsack einzudringen und so eine „seitliche Lumbalpunktion" (Finsterer) auszuführen. Abnehmen der Spritze von der Injektion des Anaestheticums und Abwarten eines allfälligen Liquorabflusses sichert vor einer tatsächlichen Injektion des Anaestheticums in den Duralsack.

Manchmal ist man gezwungen, am liegenden Patienten zu injizieren. Bei dieser Gelegenheit ist leicht ein Irrtum in der seitlichen Distanz von der Mittellinie möglich. Man hüte sich in diesem Falle zu weit lateral einzustechen. Beim liegenden Patienten ist außerdem ratsam, die direkte Methode des Einstiches, von der ich einige Zeilen vorher sprach, zu wählen, da die Bestimmung von 2 verschiedenen Richtungen bei Seitenlage, in welche der Kranke gebracht werden muß, schwer durchführbar ist.

Im allgemeinen kann behauptet werden, daß ein Versagen der p. l. bei akuten Schmerzzuständen, bei welchen das Verfahren erprobt ist, meist auf Fehler

in der Technik zurückzuführen ist, voraussgesetzt natürlich, daß es sich um einen umschriebenen Prozeß handelt. Dieser Fehler kann sich auf die Wahl eines falschen Segmentes beziehen, er kann durch fehlerhafte Bestimmung der Dornfortsätze unterlaufen sein, es kann die Injektionsflüssigkeit an falscher Stelle deponiert worden sein, oder aber liegt der Fehler in der Unwirksamkeit des zur Betäubung verwendeten Betäubungsmittels. Ich habe schon wiederholt Patienten mit Erfolg eine p. l. verabreicht, bei denen an anderer Station dieselbe ohne Erfolg vorgenommen worden war. Insbesondere scheint häufig intercostal statt paravertebral eingespritzt worden zu sein.

In betreff des Injektionsmittels muß an dieser Stelle noch einiges vorgebracht werden.

Als Injektionsmittel werden bisher 1. die Anaesthetica aus der Cocainreihe, 2. Alkohol verwendet.

Ad 1. Das von mir meistverwendete Anaestheticum ist das Novocain, das von Einhorn entdeckt, von Braun in die Praxis eingeführt wurde. Braun hat nämlich, um die rasche Resorption des Novocains zu verhindern, demselben Adrenalin zugesetzt und dadurch auch seine Intoxikationsgefahr wesentlich eingeschränkt. Das Novocain kommt in Tablettenform in den Handel. Eine Tablette enthält 0·125 Novocain hydrochloricum und 0·000125 Suprarenin. 4 Tabletten in 100 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung geben 100 cm^3 einer halbprozentigen Lösung, die wir injizieren.

Von den vielen in den letzten Jahren in den Handel gekommenen Betäubungsmitteln hat noch das Tutocain Bedeutung erlangt. Es wird von der Firma Bayer & Co. in Pulverform und in Tabletten mit und ohne Adrenalinzusatz geliefert. Es ist bisher auf mehreren chirurgischen Stationen in Anwendung gekommen und hat sich nach den vorliegenden Berichten gut bewährt.

Markuse hat ungefähr 100 Operationen in $^1/_8$%iger Lösung ausgeführt und festgestellt, daß die Betäubung mit dieser schwachen Lösung ebenso gut war, wie die ursprünglich angewendete $^1/_4$ bis $^1/_2$%ige Lösung eines anderen Anaestheticums. Das Charakteristicum des Tutocains ist also, auch in sehr verdünnten Lösungen wirksam zu sein. Finsterer hat dieses Mittel bei 62 Laparotomien verwendet, worunter sich größtenteils Operationen finden, die in Splanchnicusanästhesie nach Braun vorgenommen wurden. Er verwendet zu dieser Methode 50 bis 70 cm^3 $^1/_4$%iger Tutocainlösung. Bei der Splanchnicusanästhesie soll nach Finsterer das Tutocain das Novocain übertreffen, da auch die 0·2%ige Lösung bereits vollständige Anästhesie gibt, und „vielleicht auch von längerer Dauer ist". Finsterer hat auch in 3 Fällen p. l. mit Tutocain vorgenommen und dabei ausgezeichnete Anästhesie erzielt. Er meint, daß sich durch Anwendung des Tutocains die Gefahren der paravertebralen und auch der parasakralen Anästhesie wesentlich einschränken lassen. Laewen bezeichnet das Tutocain als Fortschritt der Sakralanästhesie, denn durch diese wird die hohe Dosierung des Betäubungsmittels, das allein eine wirksame Anästhesie verbürgt, überflüssig. Das Tutocain kann also in größerem Volumen und in niedrigerer Konzentration in den Extraduralraum gebracht werden. Braun, der 150 chirurgische Operationen in örtlicher Betäubung mit Tutocain ausgeführt hat (darunter 51 Operationen in paravertebraler Anästhesie) hebt hervor, daß es scheine, als ob die Intensität und Dauer der Tutocainbetäubung größer sei, als wenn Novocain in 4mal stärkerer Konzentration zur Anwendung gekommen wäre.

Uns hat sich bei chirurgischen Operationen im allgemeinen gezeigt, daß eine $^1/_4$%ige Lösung das zu leisten im stande ist, was eine $^1/_2$%ige Novocainlösung leistet. Ich bin nun bald daran gegangen, das Tutocain aus den verschiedenen Indikationen auch zu p. l. zu verwenden und bin schließlich dabei geblieben, eine $^1/_4$%ige Lösung Tutocain einer $^1/_2$%igen Lösung von Novocain gleichzustellen. Insbesondere in den Fällen, wo mehrere Injektionen notwendig sind (also z. B. zur Operationsanästhesie) oder bei Leiden, bei welchen wir infolge der Unmöglichkeit der exakten Segmentbestimmung mehrere Segmente injizieren und so eine hohe Dosis des Anaestheticums verwenden müssen, ist dem Tutocain der Vorzug zu geben. Ich habe weiters gefunden, daß oft sehr herabgekommene Patienten, die an einer Angina pectoris leiden, das Tutocain besser vertragen als das Novocain, und die

der Injektion manchmal folgenden Erscheinungen eines leichten Kollapses und Schwächegefühles viel geringfügiger sind bzw. ganz fehlen. Da es meines Erachtens nach bei der p. l. von Vorteil ist, wenn eine größere Flüssigkeitsmenge injiziert wird, da diese zu den entsprechenden Nervenstämmen viel leichter diffundieren kann, habe ich bei manchen Fällen das doppelte Quantum Tutocain injiziert (statt 10 cm^3 $^1/_2$% iger Novocainlösung, 20 cm^3 $^1/_4$% iger Tutocainlösung). Ein weiterer Vorteil ist, daß man bei einer Tutocaininjektion viel leichter vom Adrenalinzusatz Abstand nehmen kann, weil das Tutocain weniger giftig ist, als das Novocain und seine Resorption also nicht so schwere Gefahren in sich birgt.

In letzter Zeit habe ich das „Plenocain" verwendet, kann aber hinsichtlich allfälliger Vorteile dieses Mittels mangels an Erfahrung noch nichts aussagen.

Laewen hat in letzter Zeit ausgiebigen Gebrauch von einem neuen Präparat der Höchster Farbenwerke „Dolantin" gemacht. Es ist etwas ungiftiger als das Novocain und Tutocain. Hinsichtlich der Wirkung auf den Blutdruck sind die Versuchsergebnisse mit dem neuen Präparat günstiger wie mit Tutocain, hinsichtlich der Gefäßwirkung steht es dem Novocain und Tutocain nach. Es empfiehlt sich also ein größerer Zusatz von Suprarenin. Laewen hat das Präparat hauptsächlich bei der Sakralanästhesie verwendet.

Ad 2. Ein altbewährtes Mittel zur Ausschaltung nervöser Reize bei Schmerzzuständen ist die intraneurale Alkoholinjektion. So sind z. B. bei Schmerzen nach Nervenverletzungen mit derselben ganz ausgezeichnete Resultate bekannt geworden. Sikard (zit. n. Förster) behauptet, daß 60%iger Alkohol nur auf die sensiblen und nicht auf die motorischen Fasern einwirke und daher motorische Störungen nicht erzeugt. Abgesehen davon, daß Förster diese Angabe nicht bestätigen konnte, teilt er mit, daß die sensible Lähmung selbst in manchen Fällen, bei welchen 70 oder 80%iger Alkohol verwendet wurde, auch bei dieser Konzentration nicht eintrat.

Nun lag es ja nahe, in Fällen, wo mit der paravertebralen Novocaininjektion ein „therapeutischer Dauereffekt" nicht erzielt werden konnte, den mangelnden Erfolg auf das Lokalanaestheticum zu beziehen und zu wünschen, daß ein stärkeres den schmerzleitenden Nerven zerstörendes Agens im jeweiligen Falle von therapeutischer Injektion Verwendung finde. Dieser dauernden Zerstörung einer wichtigen Nervenleitung (ich denke vor allem an die Angina pectoris) stellen sich aber gewisse Überlegungen in den Weg, die schon anläßlich der Einführung der verschiedenen wegen Angina pectoris ausgeführten Operationen in die Wagschale gelegt und zu ungunsten der operativen Eingriffe verwertet wurden. Die Anwendung des Alkohols ist ja um so eher zu vermeiden, als wir aus den verschiedensten Beobachtungen gesehen haben, daß zweifellos die Lokalanaesthetica auf das sympathische Nervensystem nachhaltiger wirken, als auf Nervenfasern des spinalen Systems (Wiedhopf, Kappis, v. Gaza u. a.). Ein weiteres Bedenken gegen die Anwendung des Alkohols war die Möglichkeit der Entstehung von Thrombosen bei allfälliger Injektion in eine Gefäßwand.

Nun haben amerikanische Autoren (Svetlov und Schwartz) bei Fällen von Angina pectoris Alkoholinjektionen vorgenommen und gute Resultate erzielt. Es liegen von diesen Autoren Beobachtungen von 4 Fällen vor, bei denen je 3 bis 5 cm^3 85%iger Alkohol injiziert wurden. Die Beobachtungen liegen 4 Monate zurück, und es soll sich immer ein entsprechender Erfolg der Injektion eingestellt haben.

Ich habe 2 Fälle von Angina pectoris mit paravertebraler Alkoholinjektion behandelt. Eine Störung trat nicht ein.

Der letzte von mir mittels Alkohol behandelte Fall von Angina pectoris macht es unwahrscheinlich, daß die Wirkung bei Alkohol länger anhält, als bei einfacher Injektion mit Novocain. Die Patientin wurde zunächst mit Alkohol paravertebral von C7–D4 injiziert. Der Herzschmerz verschwand für 4 Tage. Eine nun wiederholte p. l. von Novocain in dieselben Segmente brachte ihn für längere Zeit zum schwinden (s. später).

Nachdem scheinbar auch Alkohol eine Nervenleitung nicht sicher zerstört, wendet Förster 5%ige Formalinlösung zur Unterbrechung derselben an. Die Angaben Försters beziehen sich aber nur auf die spinalen Nerven, und es ist meines Wissens nichts darüber bekannt, ob dieses Mittel schon innerhalb des vegetativen Systems Anwendung gefunden hat. Sollten die Mißerfolge, die hier beobachtet werden, wirklich zum größten Teile von der Injektionsflüssigkeit abhängen, dann käme natürlich auch ein diesbezüglicher Versuch mit Formalin in Betracht.

Die allfälligen Komplikationen müssen natürlich von jedem, der das Verfahren übt, gekannt werden. Sie betreffen vor allem die Novocainvergiftung. Wir müssen nämlich wissen, daß nach den Ergebnissen der Versuche von Muroya die örtlichen Betäubungsmittel an der Wirbelsäule viel rascher resorbiert werden, wie z. B. bei intramuskulärer Injektion. Es ist also insbesondere bei der Injektion in mehrere Segmente eine gewisse Vorsicht am Platz, besonders dann, wenn es sich um körperlich herabgekommene Kranke handelt. Zur Verhütung der Vergiftungsgefahr wird ja bekanntlich dem Anaestheticum noch Adrenalin zugesetzt. Nur bei der p. l. bei Angina pectoris müssen wir hiervon Abstand nehmen, da das Adrenalin einen Anfall auslösen könnte. Man muß daher in diesen Fällen besonders vorsichtig sein. Ich habe noch niemals einen schweren Folgezustand, selbst nach recht zahlreichen Injektionen gesehen. Leichtere Kollaps werden erfolgreich mit Coffein (auch in Form einer Tasse schwarzen Kaffees) bekämpft. Im allgemeinen kann man 5–6 Injektionen 5–8 cm^3 $^1/_2$%iger Novocain- oder $^1/_4$%iger Tutocainlösung ohneweiters ausführen. Man muß sich aber davor hüten, intravasal zu injizieren.

Jedenfalls ist es unbedingtes Gebot bei ruhender Nadel die Injektion auszuführen, nachdem man auf einen allfälligen Blutaustritt aus der Nadel einige Sekunden gewartet hat.

Sehr gefahrvoll wäre natürlich ein Eindringen der Nadel in den Rückenmarkskanal und eine Deponierung des Anaestheticums innerhalb derselben. Auch hier bewahrt der Vorgang, vor der Injektion bei ruhender Nadel auf einen eventuellen Liquorabfluß zu warten, vor diesem vielleicht tödlichen Zwischenfall.

Die Vorsichtsmaßregel des bei „ruhender Nadel" Injizierens hat aber nur dann einen Wert, wenn man die ganze Strecke, beim Vordringen der Nadel bis zur Deponierungsstelle, nicht Novocain injiziert hat. Nur so kann man sich vor Verwechslung des abtropfenden Novocains mit abtropfendem Liquor schützen. Mir ist es aber vor kurzem erst passiert, daß ich bei einer Splanchnicusanästhesie nach Kappis durch ein Foramen intervertebrale in den Lumbalkanal gedrungen bin; sofort trat unter Druck Liquor aus und die Injektion unterblieb natürlich.

Besonders an den höheren Dorsalsegmenten besteht die Möglichkeit, bei Injektionen, die stark in sagittaler Ebene erfolgen, die Pleura anzustechen und das Anaestheticum an oder innerhalb der Pleura zu deponieren. Schon beim Anstechen der Pleura kommt es von seiten des Patienten zu einem Hustenreiz, oft auch zu schlechtem Geschmack im Munde. Aber selbst wenn diese Zeichen fehlen, merken wir in diesem Falle ein Luftknistern am Nadelkonus, das mehr oder weniger deutlich sein kann. In diesem Falle hat die Injektion zu unterbleiben. Falls aber versehentlich

in die Pleura injiziert wird, erwachsen aus diesem Fehler, da es sich um sterile Novocainlösung handelt, keine weiteren Nachteile für den Kranken. Wie es diesbezüglich mit einer Alkoholinjektion bestellt wäre, entzieht sich meiner Beurteilung.

2. Die p. l. als Operationsbetäubung bei Eingriffen in der Bauchhöhle.

In meiner Monographie über dieses Thema habe ich ausführlich die Entwicklung der Methode seit Sellheim und Laewen geschildert und weiter mitgeteilt, wie allmählich die p. l. als Operationsanästhesie bei Bauchoperationen durch die Splanchnicusanästhesie nach Kappis und insbesondere durch die Methode von Braun so verdrängt wurde, daß auch ihre ursprünglichen Anhänger das Verfahren allmählich aufgaben. Eine Hauptursache hierfür lag in dem Umstand, daß zur sensiblen Ausschaltung der Bauchhöhle die Betäubung von 18 Segmenten vom Rücken aus (rechts und links) notwendig wäre. Dadurch konnte, abgesehen von der Unannehmlichkeit für den Patienten, von der Umständlichkeit für den Operateur auch leicht eine Überdosierung erzielt werden. So gingen die Vorteile gegenüber der Splanchnicusanästhesie vielfach verloren und in ihrer ursprünglichen Form wird diese Art der Anwendung heute nur mehr wenig geübt. Der Fortschritt der Methode liegt darin, von wenigen Einstichpunkten aus die Betäubung des Operationsgebietes zu erreichen.

Den ersten Schritt hierzu unternahmen Jurasz, der bei Operationen an den Gallenwegen mit je 5 cm^3 1%iger Lösung eine einseitige Unterbrechung von D6—L1 vornahm. Auf diese Weise konnten zwei Cholecystektomien und eine Hepaticusdrainage schmerzlos ausgeführt werden. Finsterer hat die paravertebrale Anästhesie bei Gallenblasenoperationen ebenfalls nur einseitig von D6—L3 vorgenommen. Von 9 Anästhesien waren 5 sehr gut, 4mal war die Betäubung unvollständig, so daß Äther zur Unterstützung herangezogen werden mußte.

Später hat Laewen anschließend an eine p. l., die aus diagnostischen Gründen vorgenommen war, eine Operation ausgeführt:

Ein Kranker mit Empyem der steingefüllten Blase (Operationsbefund), der früher richtige Koliken gehabt hatte, kam mit einer starken Druckempfindlichkeit des Leberrandes und einem Gallenblasentumor. Nach der Einspritzung hörte die Druckempfindlichkeit vollkommen auf, auch die Bauchdecken wurden weicher. Die Schmerzlosigkeit auf Druck hielt eine halbe Stunde an, um dann allmählich zunehmend, wiederzukehren. Bei diesem Kranken wurden dann 10 cm^3 2%iger Novocain-Suprarenin-Lösung an den rechten 10. Dorsalnerven gespritzt, eine Bauchwandanästhesie hergestellt und die Ektomie der Gallenblase vorgenommen. Der Zug an der Leber und das Anspannen des Ligamentum hepatoduodenale waren empfindlich. Die Operation konnte mit Zugabe eines Chloräthylrausches aber gut durchgeführt werden.

Bei den sehr zahlreichen, aus therapeutischen Gründen vorgenommenen p. l. habe ich gefunden, daß die Wirkung auf die Gallenblase durch p. l. bei D9 und D10 im Vergleiche zu den anderen Bauchhöhlenorganen am sichersten eintritt und bin nun darangegangen, diese Tatsache zur Operationsbetäubung zu verwenden, zumal von Laewen die isolierte Segmentversorgung dieses Organs festgestellt worden war (s. später).

Nach unserer ersten Mitteilung geschah dies an 6 Fällen, bei welchen bei 5 Patienten eine vollkommene Schmerzlosigkeit bis zum Ende der Operation erzielt werden konnte. Bei dem Versager ist die Injektion von vornherein aus technischen Gründen mißglückt. Ich will bemerken, daß ich bei den ersten 4 Fällen weder ein allgemeines Betäubungsmittel zur Anwendung gebracht noch auch — um ein sicheres Bild von dem Wert der Betäubung zu erzielen — von der Injektion eines Alkaloids vor der Operation Gebrauch gemacht habe. Seither habe ich die Methode häufiger geübt. Versager habe ich eigentlich keine zu verzeichnen, wenn ich von Patienten

absehe, welche für jede Art der örtlichen Operationsbetäubung sich als ungeeignet erwiesen haben. Zu solchen zähle ich derartige Patienten, welche schon bei der subcutanen Anästhesie des Operationsfeldes derartige Schmerzen äußern, daß man von jeder örtlichen Betäubung absehen muß. Die Auswahl der Kranken spielt bei allen diesen Methoden eine gewisse Rolle. Viel hängt ja da auch bekanntlich von dem Kontakt zwischen dem Kranken und dem Operateur ab.

Natürlich bin ich jetzt mit der Verabreichung von Alkaloiden (Morphin, Pantapon u. s. w.), nachdem sich das Verfahren bereits als sicher erwiesen hat, nicht mehr sparsam und verabreiche vor der Operation Alkaloide in der üblichen Menge. Das Verfahren hat sich auch andernorts — wie ich aus den sehr spärlichen Literaturberichten und persönlichen Mitteilungen entnehme — sehr bewährt. So berichtet jüngst Petermann, daß er diese Anästhesie oft anwendet und sogar von der Infiltration der Bauchdecke Abstand nehmen konnte. Lehmann, dessen Krankenmaterial aus den bejahrten Patienten eines Versorgungshauses besteht und der vielfach gezwungen ist, in Lokalanästhesie zu operieren, sprach zu mir ebenfalls von der sehr günstigen Wirkung dieses Betäubungsverfahrens. Auch Walzel hat die Methode mit Erfolg angewendet.

Den Patienten werden ante operationem paravertebral nur rechts je 10 cm^3 einer $^1/_2\%$igen Novocain- oder $^1/_4\%$igen Tutocainlösung in sitzender Stellung in das 10. und 11. Dorsalsegment injiziert. Nach Reinigung und Deckung des Operationsfeldes wurde dann eine schichtweise Anästhesierung der Bauchdecken mit einer Menge von 50—60 cm^3 einer $^1/_2\%$igen Novocain- oder einer $^1/_4\%$igen Tutocainlösung vorgenommen.

Das Verfahren kommt natürlich nur dort in Betracht, wo eine sichere Diagnose bereits ante operationem gestellt werden konnte. Die Operation eines allfällig gleichzeitig bestehenden Ulcus duodeni oder einer Appendicitis ist schmerzlos natürlich nicht möglich.

v. Illyes hat sich des Verfahrens analog der Innervation der Niere bedient und eine auf gewisse Segmente beschränkte paravertebrale Anästhesie anläßlich von Nieren und Ureteroperationen ausgeführt. „Nieren- und Ureteroperationen werden in paravertebraler Anästhesie ausgeführt, indem die am unteren Rand der 8.—10. Rippe verlaufenden Intercostalnerven unempfindlich gemacht werden und dann die p. l. fortgesetzt wird.“ Durch die örtliche Betäubung der Muskelschicht wird das Inguinalgeflecht ausgeschaltet. Auch die 11. Rippe muß unempfindlich gemacht werden. Bei der Operation habe der Patient nur beim Anschneiden des Peritoneums und Abklemmen des Nierenstieles eine Schmerzempfindung, doch sei dieselbe bei zarter Behandlung ziemlich unbedeutend.

Über die p. l. als Operationsanästhesie bei anderen Eingriffen habe ich persönlich keine Erfahrung. Das aus der Literatur Wissenswerte über diesen Gegenstand habe ich in meiner Monographie auseinandergesetzt.

In letzter Zeit hat die Anwendung der p. l. als Operationsanästhesie durch Laewen eine Bereicherung erfahren. In Anbetracht des Umstandes, daß sich an Hernienoperationen auch nach örtlicher Betäubung oft postoperative Pneumonien und Bronchitiden einstellen, hat Laewen, von der Überlegung ausgehend, daß eine mechanische Irritation der Abschnitte möglich sei, die oberhalb vor den bei der gewöhnlichen Lokalanästhesie anästhesierten Nervenabschnitten liegen, und welche reflektorisch eine exsudative Bereitschaft der Lunge zur Pneumonie erzeugen können, neuerlich wieder die Paravertebralanästhesie angewendet. Für Leisten- und Cruralhernien injiziert Laewen bei D11 und D12 und den Lumbalis 1—4 einer

Seite. Unter das „Dach" des ganzen Leistenkanals wird außerdem Dolantin injiziert. Bisher wurden auf diese Weise 32 Fälle operiert. In 3 Fällen erwies sich die Betäubung als insuffizient. In einem Falle kam es zu einer Pneumonie. Einen Vergleich wagt Laewen auf Grund dieser wenigen Fälle gegenüber der gewöhnlichen Braunschen Anästhesie noch nicht hinsichtlich der allfälligen Verhütung von Lungenkomplikationen.

3. Die differentialdiagnostische Bedeutung der p. I. bei abdominellen Erkrankungen.

Der differentialdiagnostischen Anwendung der p. I. liegt der Gedanke zu grunde, daß die Schmerzen der einzelnen Bauchorgane in ganz bestimmten Segmenten verlaufen und daß die Ausschaltung dieses ganz bestimmten, im jeweiligen Falle schmerzleitenden Segmentes den Reflexbogen unterbricht und so der Schmerz schwindet. Dies trifft aber natürlich nur dann zu, wenn in dem besimmten Falle das ausgeschaltete Segment wirklich das schmerzleitende war. War das aber nicht der Fall, dann besteht der Schmerz weiter.

Nun sind aber die einzelnen Dermatome von den anderen größtenteils überlagert, was natürlich die Voraussetzung für das Gelingen der Injektion wesentlich trübt. Die Praxis aber hat gezeigt, daß das nur in geringem Maße zutrifft. Wir sind also in der Lage, den Schmerz, der bekanntlich vom Kranken in ein bestimmtes Organ nicht sicher lokalisiert werden kann, mittels der Ausschaltung durch die p. I. viel feiner örtlich zu bestimmen, als es das Gefühl des Kranken oder die bisherige Palpation durch den Arzt vermochte. Das ist die Grundlage der Laewenschen Methode der Differentialdiagnose mittels der p. I.

Gegen die Wirkung des Verfahrens als specifisches Blockademittel lassen sich einige Einwände erheben, die Laewen gleich in seiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand entkräftet hat. Vor allem: ist die Wirkung bei p. I. eines Anaestheticums als örtliche oder allgemeine aufzufassen? Laewen meint, daß es für den Menschen zweifellos eine Grenzdosis Novocain gebe, die nicht überschritten werden darf, falls man nicht eine allgemeine resorptive Wirkung des Betäubungsmittels erhalten will. So wurde schon den seinerzeitigen Untersuchungsergebnissen Lennanders seitens Kast und Melzer auf Grund von Tierexperimenten entgegengehalten, daß die großen Novocainmengen allgemeine Empfindungslosigkeit hervorrufen. Auch Fröhlich und H. H. Meyer zweifeln an der Gültigkeit der Lehmannschen Hundeversuche auf Grund der gleichen Bedenken. Hierzu kommt noch, daß so manche Chirurgen, nach Einverleibung größerer Novocainmengen bei den Patienten schlafähnliche Zustände beobachten konnten. Ich habe diesen Mitteilungen seit jeher das größte Augenmerk geschenkt und habe gleichfalls allgemeine Ermüdungszustände bis schlafähnliche Zustände selbst nach Dosen von 80—100 cm^3 Novocain-Adrenalin in $^1/_2$%iger Lösung beobachten können. Es ist zweifellos, daß diesbezüglich hochgradige individuelle Unterschiede obwalten können. Nun werden aber zur p. I. Novocainmengen verwendet, bei welchen — selbst eine intensivere Resorption von der Wirbelsäulengegend vorausgesetzt — eine Allgemeinwirkung nicht zu stande kommen kann. Wir verwenden zur p. I. pro Segment ca. 10 cm^3 einer $^1/_2$%igen Novocain- oder einer $^1/_4$%igen Tutocainlösung mit oder ohne Zusatz von Adrenalin. Laewen injizierte ursprünglich einige Kubikzentimeter einer 2%igen Lösung.

Laewen hat dann auch noch versucht, die Empfindlichkeit einer druckschmerzhaften Gallenblase durch intramuskuläre Einverleibung von 20 cm^3 einer 2%igen Lösung zu beheben. Die Injektion war ohne Wirkung. Hingegen schwand der Schmerz

nach Injektion von 7 cm^3 einer 2%igen Lösung auf paravertebralem Wege augenblicklich.

Es wäre weiters hervorzuheben, daß eine allgemeine resorptive Wirkung des Novocains bei dem **schlagartigen** Verschwinden der Schmerzen nach p. l. in das richtig bestimmte Segment wohl ausgeschlossen werden kann. Hierbei macht aber Laewen darauf aufmerksam, „daß nebenbei Resorptionswirkungen auf Kolikschmerzen bei spastischen Zuständen des Darmes oder der Gallenblase möglich sind". Nach meinen vielfachen Versuchen mit den verschiedensten Anwendungsformen des Novocains möchte ich mich dieser Auffassung voll und ganz anschließen und sogar von der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals auch auf die quergestreifte Muskulatur übertragen. Jedenfalls sprechen therapeutische Erfolge, die mittels hoher Novocaindosen bei epiduraler Einverleibung beim Tetanus wiederholt erzielt werden konnten, für diese Auffassung.

Nach meinen Erfahrungen spricht weiter gegen die resorptive Wirkung des Betäubungsmittels bei der p. l. die Tatsache, daß bei einigen Fällen von schmerzhaften Zuständen im Bereiche des Herzens und in einem Falle von Magenkrebs, wo mehrere p. l. ausgeführt werden sollten, entsprechend der Injektionshöhe durch den Patienten ganz spontan festgestellt werden konnte, daß jeweils nach der Injektion in einem ganz bestimmten Segment, die Schmerzen auch in einer ganz bestimmten Partie des Schmerzbereiches zum Verschwinden gebracht wurden.

Schon Laewen, Kappis und Gerlach haben hervorgehoben, daß die p. l. nicht nur Dauer-, Druckschmerz und Koliken beseitigt, sondern sie unterbricht auch den Reflexbogen für die visceral-reflektorische Bauchdeckenspannung und beseitigt dieselbe. Dadurch ergeben sich vielfach erst positive Tatbefunde, oder vorher mangelhafte Tatbefunde werden deutlicher. „Die parietal reflektorische Spannung durch Wandperitonitis wird nur dann beseitigt, wenn die entsprechenden Segmente anästhesiert werden. Aber auch ohne deren Anästhesierung läßt bei Wandperitonitis die Spannung meist etwas nach, weil im allgemeinen ein Teil der Spannung visceral-reflektorisch bedingt ist" (Kappis).

Das Verschwinden der Bauchdeckenspannung — dieses wichtigsten Symptoms, der Peritonitis — setzt ganz bestimmte Forderungen für die Indikationsstellung voraus, auf die ich später noch zu sprechen komme.

Es ist sehr eigenartig, daß die Wirkung der Injektion aber augenblicklich eintritt. Wenige Sekunden nach der p. l. sind Kolikschmerzen, Druckschmerz und Bauchdeckenspannung verschwunden. Nach meinen Beobachtungen schwindet vor allem der krampfartige Schmerz, einige Sekunden später erst die Bauchdeckenspannung. Wenn wir im Schmerzzustand injizieren, der nicht krampfartig ist, sondern sich durch ein ständiges Druckgefühl charakterisiert, so sehen wir auch hier knapp nach der p. l. vor allem Schwinden dieses Schmerzes und erst einige Sekunden später schwindet die Défense. Eine Erklärung dieser Tatsachen ist natürlich hypothetisch. Nach Laewen spricht die schlagartig auftretende Wirkung dafür, daß es sich um eine örtliche Nervenwirkung handeln muß. Bei den gewöhnlichen Leitungsunterbrechungen sieht man aber eine so unmittelbare Wirkung niemals, nicht einmal bei intraneuraler Injektion. Laewen meint nun, daß zur Beseitigung der Übererregung eines Nerven die bloße Berührung mit einem Betäubungsmittel genüge, und die Konzentration derselben müsse zu diesem Zweck nicht einmal eine so hohe sein, wie zur Leitungsanästhesie eines gesunden Nerven. Wiedhopf ist der Ansicht, daß sympathische Nerven viel elektiver auf ein Anaestheticum reagieren, als motorische oder sensible spinale Fasern. Ursprünglich dachte man, daß besonders sensible Nerven besonders

leicht auf Cocainpräparate ansprechen. Außer den sensiblen Nerven werden aber auch durch jede örtliche Betäubung die in jedem gemischten Nerven verlaufenden Gefäßnerven regelmäßig ausgeschaltet. Wiedhopf hat nun gezeigt, daß die Wirkung auf die Gefäßnerven schon zu einer Zeit auftritt, wo die sensiblen Nerven noch leitungsfähig sind, und hat weiters gefunden, daß alle Arten von sympathischen Nervenfasern gegen Novocain empfindlicher sind, als die spinalen Nerven.

Gleich an dieser Stelle sei bemerkt, daß durch die p. I. in die betreffenden Segmente die Differentialdiagnose der Leiden, bei welchen Gallenblasen oder Nierenerkrankungen in Betracht kommen, mit großer Sicherheit; Magenerkrankungen weniger sicher und Schmerzen des Wurmfortsatzes am wenigsten sichergestellt werden kann. Man kann sagen, daß Gallenblasen- und Nierenschmerzen, also direkt die Standardlokalisationen für die aussichtsreiche Anwendung der p. I. darstellen. Hierzu bemerkt aber jüngst Laewen, daß die Schmerzaufhebung durch Unterbrechung eines bestimmten Nerven nur dann ganz gelingt, wenn der schmerzauslösende Prozeß auf das Organ selbst beschränkt bleibt. Überschreitet er das Organ, dann ist die schmerzaufhebende Wirkung geringer oder sie bleibt ganz aus.

Im großen und ganzen stimmen mit dieser Ansicht auch die Mitteilungen Laewens, Gubergritz u. Istschenkos u. a. überein.

Die Gallenblase wird ausgeschaltet durch p. I. in D 9 oder D 10 rechts (D 9 d. i. der 10. Thorakalnerv: s. Anatomie).

Der Magen wird ausgeschaltet bei	D 6 bis D 8 beiderseitig (eventuell C 5 bis D 9).
Der Pylorus	D 7 rechts.
Duodenum	D 7 rechts.
Niere	D 12 und L 1 einseitig (eventuell auch L 2).
Appendix	D 12 bis L 3 einseitig und doppelseitig.

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt uns deutlich, daß eine differentialdiagnostische p. I. in Segmenten, deren Leitung ziemlich weit auseinanderliegt (z. B. zwischen Gallenblase und Magen, Gallenblase und Duodenum, Gallenblase und Niere) gut möglich ist. Es ist weiter gut zu ersehen, daß eine Differentialdiagnose mittels p. I. zwischen Nieren- und Appendixschmerzen wegen der fast gleichlaufenden Nervenverteilung und Schmerzleitung nicht erwartet werden kann (Niere D 12 bis L 1; Appendix D 12 bis L 3). In diesen Fällen könnte man höchstens aus bestimmten Begleitumständen auf eine der betreffenden Affektionen schließen.

Als Beispiel: Bei unbestimmten Schmerzen im rechten Unterbauch kommt eine Differentialdiagnose zwischen Nierenerkrankung und Wurmfortsatzaffektion in Betracht. P. I. in D 12 bis L 1 bringt den Schmerz nicht zum Verschwinden, Nierenschmerzen können aber, wie die Erfahrung lehrt, durch die p. I. dieser Segmente mit fast unfehlbarer Sicherheit beseitigt werden. In unserem Falle verschwinden die Schmerzen aber erst auf weitere, eventuell erst auf bilaterale Injektionen. Es läßt sich daher annehmen, daß der Wurmfortsatz die Ursache der Schmerzzustände darstellt.

Ein anderes Beispiel: Bei einem kachektischen und hochgradig ikterischen Individuum schwankt die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor der Gallenblase und Pankreaskopfes. Die bei Gallenblasen mit größter Sicherheit wirkende Injektion bei D 9 und eventuell auch D 10 bringt die Schmerzen nicht zum Verschwinden. Es gehen daher die Schmerzen keinesfalls von der Gallenblase aus.

Eine Patientin leidet unter heftigen Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. Sowohl die funktionelle Nierenuntersuchung als auch die Röntgenuntersuchung des

Dickdarms verlaufen negativ. Bei der Operation findet sich lediglich eine Ren mobilis der linken Seite. Weitere Veränderungen können bei der Laparotomie nicht gefunden werden. Da auch bei Bettlage die Schmerzen anhalten, wird aus diagnostischen Gründen das 12. Dorsalsegment und 1. Lumbalsegment ausgeschaltet. Die Schmerzen kommen sofort zum Verschwinden und es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß sie nur auf Nierenverlagerung zurückzuführen sind. Tatsächlich schwinden sie durch eine Mast- und Liegekur.

Wir können auf Grund der Erfahrungen von Laewen, Kappis und Gerlach, Gubergritz und Istschenko, Schnitzler u. a. wohl berechtigt sagen, daß die Differentialdiagnose zwischen den Erkrankungen der Gallenblase und der Niere einerseits und anderen Bauchhöhlenerkrankungen anderseits mittels der p. l. mit allergrößter Sicherheit zu stellen ist, und daß Versager auf unrichtiger Technik beruhen.

Nicht mehr so sicher verhält sich die Methode, wenn es gilt, Magenaffektionen diagnostisch zu beurteilen.

Im Jahre 1923 teilte Laewen mit, daß er durch p. l. je nach der Lage des Ulcus zum Pylorus rechts oder links bei D7, eventuell auch bei D8 Schmerzen ausschalten konnte.

Die größte Erfahrung mit der differentialdiagnostischen p. l. bei Magenaffektionen scheinen Kappis und Gerlach zu haben. Sie spritzten bei 36 chronischen, aber auch bei akuten und subakuten Schmerzzuständen des Magens. „Alle, bis auf einen Versager, wurden auf Einspritzen im Bereich der Segmente D6 bis D8 teils ein-, teils beiderseitig völlig schmerzfrei, davon 2 auf D6 links; 3 auf D6 rechts; 3 auf D7 rechts; 9 auf D6 rechts u. s. w. Die Segmentverteilung der erfolgreichen Einspritzungen erlaubt nun bis zu einem gewissen, rückblickend sogar auf einen ziemlich sicheren Grad Schlüsse auf den Sitz des Ulcus: Geschwüre im Bereich des Duodenums und Pylorus wurden schmerzfrei auf nur rechtsseitige Einspritzungen. Gegen die kleine Kurvatur hin, und desto mehr, je höher das Ulcus liegt, braucht man zur Schmerzbeseitigung auch linksseitige Einspritzungen. Ein Carcinom der großen Kurvatur und ein Ulcus der kleinen Kurvatur wurden schmerzlos auf D6 links allein. Allerdings läßt sich aus der Schmerzbeseitigung durch nur rechtsseitige Einspritzungen nicht der bestimmte Schluß ziehen, daß ein Ulcus der kleinen Kurvatur nicht vorhanden sei, wir hatten auch kleine Kurvaturgeschwüre, die schmerzlos wurden auf nur rechtsseitige Einspritzung; das höchstliegende lag 3 Querfinger über dem Pylorus; bei höher liegenden waren stets linksseitige Einspritzungen nötig“ (Kappis und Gerlach).

Persönlich habe ich mit p. l. bei Magenkrankheiten eine relativ geringe Erfahrung. Was die Unterscheidung zwischen den an der kleinen Kurvatur oder am Pylorus und Duodenum sitzenden Ulcera oder Carcinomen anbelangt, haben sich mir die Kappisschen Erfahrungen nicht bestätigen können.

Guberitz und Istschenko haben ebenfalls zwischen Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni mittels der p. l. nicht zu unterscheiden vermocht, und auch ihre Erfahrungen sprechen gegen die von Laewen, Kappis und Gerlach.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Magenduodenalerkrankungen einerseits, Gallenblasenerkrankungen anderseits, ziehe ich es vor, die viel sicherer auszuschaltenden Gallensegmente bei D9 bzw. D9 und 10 zu beschicken, und aus dem Resultat dann die Schlüsse in positivem bzw. negativem Sinne zu ziehen. Dieses Verfahren ist der Ausschaltung der Magensegmente schon deshalb vorzuziehen, da bei Unkenntnis des Ulcus- oder Carcinomsitzes oft bilateral 2—3 Injektionen nötig wären.

Sehr wichtig erscheinen innerhalb dieses Abschnittes die am Magenkranken und -gesunden vorgenommenen Injektionen, die auch zu physiologischen und therapeutischen Schlußfolgerungen führen können (Hess und Faltitschek). Diese Autoren haben bei gesunden Versuchspersonen unmittelbar nach der p. l. in die Magensegmente festgestellt, daß es zu einem Anstieg der Säurewerte und zu einer Erhöhung der Motilität kommt. Indifferente Flüssigkeiten und Injektionen an falschen Segmenten fielen diesbezüglich negativ aus. Es trat also hinsichtlich der Motilität das gerade Gegenteil des Zustandes ein, welcher nach Durchschneidung der Vagi von Versuchstieren durch Stierlin und Klee festgestellt werden konnte. Es handelt sich also bei den Versuchen von Hess und Faltitschek um Erscheinungen von Lähmungen des Splanchnicus durch die paravertebralen Novocaininjektionen.

Sind schon diese Versuche hinsichtlich der Theorie der p. l. von gewisser Bedeutung, wird ihr praktischer Wert durch die Tatsache erhöht, daß die hinsichtlich der Acidität und Motilität festgestellten Beobachtungen von Hess und Faltitschek ausbleiben, wenn es sich um Kranke mit Magengeschwüren handelt! Die Autoren schließen aus diesen Tatsachen, daß durch den ulcerativen Prozeß im Magen und Duodenum die Leitung der nervösen Impulse vom Centralorgan nach der Peripherie mehr oder weniger gestört erscheint.

Was die Affektionen des Wurmfortsatzes anbelangt, sei gleich bemerkt, daß sich die p. l. an die den Wurmfortsatz wahrscheinlich innervierenden Segmente nicht bewährt hat. Das gilt aber nur für die Ausschaltung der Appendixgegend als solcher. Man soll daher falls differentialdiagnostisch Wurmfortsatz- oder Gallenblasenschmerzen in Betracht kommen, oder aber: Wurmfortsatz- oder Nierenbeschwerden, Wurmfortsatz- oder Magenschmerzen vorliegen, immer in die Segmente der letztgenannten Organe injizieren. Man wird also der p. l. in D12 bis L2–3 (Appendix) die p. l. in D9 und D10 (Gallenblase) oder D6–D8 (Magen) oder D12 und L1 (Niere) vorzuziehen haben.

Mit den Magensegmenten kollidieren die der Appendixgegend niemals. Für die Differentialdiagnose mit Gallenschmerzen ist wichtig, daß bei p. l. in D10 niemals die Appendixschmerzen verschwinden (Laewen) und die Differentialdiagnose also eine sichere ist.

Die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen Nieren- und Blinddarmbeschwerden durch die p. l. ist leider durch die teilweise Identität der zu injizierenden Segmente nicht groß. Falls die Schmerzen auf p. l. auf D12 allein oder L1 allein, zu beheben sind, ist anzunehmen, daß eine Nierenaffektion vorliegt, weil auf isolierte Einspritzungen Blinddarmbeschwerden fast nie zu beheben sind. Leider sind aber die Unterscheidungsmöglichkeiten bei diesen Krankheiten, die man gerade so oft zu verwechseln pflegt, nicht so zuverläßlich wie in anderen Fällen.

Kappis und Gerlach berichten, daß sie zur Beseitigung der Appendixschmerzen stets mehrere bis zu 6 Segmenten links und rechts aus der Gruppe D10–L4 einspritzten. Ihre Erfahrungen bei einer großen Anzahl von Blinddarmentzündungen haben die Bevorzugung bestimmter Segmente nicht ergeben.

4. Die therapeutische Anwendung der p. l.

a) Abdominelle Affektionen.

Anläßlich der Einführung der Kappisschen Splanchnicusanästhesie hat schon Naegeli die Frage der therapeutischen Beeinflussung durch die Methode kurz berührt. Naegeli stellte sich vor, daß kolikartige Schmerzen bei Gallensteinen und Darmspasmen auch durch einmalige Injektion günstig beeinflußt werden könnten.

und daß, abgesehen von sensiblen Nervenfasern, auch vasomotorische und sekretorische getroffen werden.

Schon in seinen ersten Publikationen im Jahre 1922 und 1923 erwähnte Laewen, daß nach p. l. wegen Nierenkoliken in das 12. Dorsal- und 1. Lumbalsegment die Schmerzen für lange Zeit nicht mehr auftraten. In einem Falle konnte durch die p. l. ein Ausfall von Uretersteinen erzielt werden.

Auf Anregung Prof. Pals haben wir (Brun und Mandl) die p. l. von vornherein systematisch auch aus therapeutischen Gründen verwendet und untersucht, ob und auf wie lange Zeit Schmerzzustände des Abdomens durch die p. l. aufgehoben werden können. Über die ersten Ergebnisse wurde seinerzeit berichtet. Auf Grund unserer Erfahrungen von der sicheren Wirkung der aus differentaldiagnostischen Gründen vorgenommenen p. l. wurde die therapeutische p. l. auch nur bei Gallenblasen- und Nierenschmerzen verabfolgt. Hier sind ja auch, wie bereits erwähnt, um Schmerzleitungen mit großer Sicherheit auszuschalten, nur ein bis zwei Injektionen nötig (D 10 und D 11 bei Gallenblasenschmerzen, D 12 und L 1 bei Nierenschmerzen). Weitgehende Injektionen in viele Segmente wurden ebenso wie bei der diagnostischen p. l. auch bei der therapeutischen nach Tunlichkeit vermieden. Sehr bewährt sich die p. l. bei Gallenblasenkranken.

Während der Injektion gaben die meisten Patienten an, daß sich die Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen verstärkten und sie das Gefühl hätten, als ob die Nadel ganz nach vorne dringe. Einige Sekunden nach der Injektion aber waren die Schmerzen ganz verschwunden und die Bauchdecken wurden weich. Während des noch zirka eine Woche dauernden Spitalaufenthaltes blieben die meisten Patienten nach der Injektion zumeist anfalls- und schmerzfrei.

In 81% nachuntersuchter 50 Fälle resultierte insofern eine Heilung, als die Schmerzen und Anfälle nach der Injektion bisher 4 Monate bis 2 Jahre überhaupt ausblieben. Die meisten dieser Patienten halten allerdings eine bestimmte Diät ein, und einige halten auch eine Karlsbader Kur.

Es sei betont, daß die meisten Patienten bis zu der Injektion an immer wiederkehrenden Anfällen gelitten haben, deren Intervalle immer kürzer wurden, bei denen sich der Schmerzzustand immer steigerte und die teilweise dem Morphinabusus verfallen waren.

Ein Ikterus ist nach der Injektion nur bei einem unserer Kranken aufgetreten.

Ganz eigenartig ist, daß wir bei einigen Kranken konstatieren konnten, daß — nachdem die Bauchdecken nach der p. l. erschlafft waren und der Gallenblasentumor deutlich palpiert werden konnte — sich dieser Tumor im Laufe der nächsten Tage verkleinerte. Pal hat auf diese Umstände vor kurzem bereits aufmerksam gemacht. Dies war übrigens auch bei einem Patienten der Fall, welcher auf p. l. nicht reagiert hatte und bei dem die Schmerzen 30 Minuten nach der Injektion wieder auftraten.

Bei Nierenkoliken verschwand nach p. l. in die betreffenden Segmente der Schmerz nicht nur augenblicklich, sondern auch für viele Monate. Einen ganz besonders eklatanten Fall will ich im folgenden kurz schildern:

Patientin E. G., 48 Jahre alt, ist hinsichtlich der Verdauungs- und Nierenorgane immer gesund gewesen. Sie erkrankte zum erstenmal Ende Mai 1923. Damals hatte sie Brechreiz und ein unangenehmes Völlegefühl im Abdomen, darauf Schmerzen. Am 31. September schließlich verstärkten sich die Schmerzen zu krampfartigen Anfällen, die ununterbrochen auftraten. Die Patientin wurde vor Schmerz ohnmächtig und schließlich mit Krankenwagen an die Abteilung Pal gebracht. Der Schmerz strahlt sowohl in den Rücken als auch in die Blasengegend aus. Auf eine Morphininjektion momentane Beruhigung, die aber nur kurze Zeit anhält. Dann kehrten die Schmerzen im verstärkten Maße wieder auf.

Am 3. Oktober 1923 wurde bei der Patientin die p. l. in D 12 und L 1 vorgenommen. Augenblickliches Verschwinden der Schmerzhaftigkeit. Die Bauchdecken wurden schlaff, und man tastet deutlich unter dem linken Rippenbogen einen fluktuierenden Tumor, der zweifellos der Niere angehört. Im Laufe der nächsten Tage verschwand der Tumor vollkommen. Patientin blieb auch weiterhin beschwerdefrei und anfallsfrei. Aus prophylaktischen Gründen begab sie sich wieder im Juli 1924 zum Kurgebrauch nach Karlsbad, wo angeblich 1 kirschengroßer Stein abgeht. Vorher hatte Patientin Steinabgang nie bemerkt. Der Stein war dunkel gefärbt. Trotz schwerster Arbeit (Markthelferin) hielt das gute Befinden an und die Patientin wurde durch nichts mehr an das Steinleiden gemahnt.

So blieb es bis Mitte Juli 1925, wo plötzlich „Schwäche" auftrat, schließlich ein Schmerz unter dem linken Rippenbogen, so wie er seinerzeit gekommen war, aber von bedeutend geringerer Intensität. Patientin kam an die Klinik Hochenegg zwecks genauer Untersuchung.

Röntgenbefund: Alles normal. Nur im Verlaufe des distalen Drittels des linken Ureters findet sich ein kirschengroßer, unregelmäßiger Konkrementschatten, proximal davor ein pfefferkorngroßer, weniger dichter Schatten. Rechts alles normal. Auf Glycerineinspritzung nach Ureterondierung (Dr. Weiser) geht wahrscheinlich der Stein ab, denn eine zweite Röntgenuntersuchung verläuft ohne Befund.

Jüngst habe ich einen Fall von schwerer Nierenkolik paravertebral injiziert. 24 Stunden später gingen Sand und Steine ab.

Zusammenfassend können wir hier schon sagen, daß bei Gallenblasen- und Nierenschmerzen durch die p. l. eine neues gut brauchbares Therapeuticum geschaffen ist, daß nach Versagen interner Hilfsmittel (Antispasmodica, Trinkkuren) oft mit Erfolg angewendet werden kann.

Kontraindiziert ist das Verfahren bei Gallenblasenkranken mit lang bestehendem Gangverschluß und schwerem Ikterus, bei drohender Perforation, bei schweren Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum; bei Nierenkoliken dann, wenn die Steinniere mit einer Hydro- oder Pyonephrose kombiniert ist und ein Funktionsausfall besteht; bei fieberhaften Zuständen u. s. w. Es werden also durch die p. l. die absoluten Indikationen zum operativen Eingriff nicht berührt (s. später).

Was die Erklärung der Wirkung der p. l. bei diesen Erkrankungen anbelangt, berühren wir natürlich bei dem Versuch, eine solche zu geben, das Bereich der Hypothese.

Laewen hat schon angedeutet, daß die p. l. so nachhaltig und so augenblicklich deshalb wirkt, weil wahrscheinlich zur Beruhigung eines im Überreizungszustande befindlichen Nerven viel kleinere Dosen eines Anaestheticums notwendig sind, als zur Unterbrechung eines normalen funktionierenden Nerven. Wiedhopf hat, wie bereits erwähnt, festgestellt, daß die Affinität der einzelnen Nervenfasern zu den Anaestheticis sich ganz verschieden verhält. Am raschesten und intensivsten sprechen sympathische Nervenfasern aller Qualitäten auf das Novocain an, dann kommen erst die sensiblen und nach ihnen die motorischen spinalen Nerven. Inwieweit hierfür die anatomischen Besonderheiten der sympathischen Nervenfasern (Fehlen der Markscheiden) maßgebend sind, kann natürlich nicht mit Sicherheit gesagt werden. Es wäre auch möglich, daß zwischen den sensiblen und motorischen Nerven mikroskopische Unterschiede bestehen, in die wir heute noch keinen Einblick haben.

Nach Pal liegt den schmerzhaften Zuständen des Abdomens ein Krampfzustand der Hohlorgane zu grunde. Durch die p. l. wird nicht allein der Schmerz, sondern auch dieser Krampf beseitigt. Der Krampf besteht nach Pals Auffassung aus einer hyperkinetischen und einer hypertonischen Komponente. Die Gallenblase und die Gallenwege werden kinetisch vom Vagus innerviert, den wir durch die p. l. nicht treffen. Wir blockieren aber mit der p. l. nicht nur die Schmerzleitung, „sondern treffen auch eine Komponente des Krampfes, die nicht die kinetische ist, und daß muß die tonische sein. Der Muskeltonus wird herabgesetzt oder aufgehoben. Der Krampfzustand hört auf, weil es genügt, eine der beiden Komponenten auszuschalten um den Krampf aufzuheben".

„So wie die sog. antispasmodische Medikation die kinetische Komponente der glatten Muskulatur temporär ausschaltet, ist die p. I. im stande, die tonische Innervation eines Gebietes zu vermindern oder zu blockieren, vorausgesetzt, daß die Injektion im richtigen Segment und technisch richtig vorgenommen wird" (Pal).

b) Affektionen des weiblichen Genitale.

Es wurde schon anläßlich der „differentialdiagnostischen p. I." darauf hingewiesen, daß sich leider bei den Fällen, bei welchen eine Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Erkrankungen der weiblichen Genitalsphäre handelt, mittels der p. I. eine Unterscheidung nicht treffen läßt, obwohl dieselbe aus praktischen Gründen gerade hier von großer Bedeutung wäre. So haben auch Kappis und Gerlach versucht, festzustellen, ob die Schmerzbeseitigung durch Sakralanästhesie bei Schmerzen im Bereich des weiblichen Genitale und appendicitischen Schmerzen gewisse Unterschiede erkennen lassen. Leider war dies nicht der Fall. Hingegen liegt eine Publikation von Hans Porges aus allerletzter Zeit vor, welcher bei Erkrankungen des weiblichen Genitale sich der therapeutischen p. I. bedient. Porges nimmt an, daß die Schmerzleitung vom inneren Genitale auf ähnlichen Bahnen verläuft, wie die der anderen intraabdominellen Organe: also vom visceralen Nervensystem über die R. c. zum Centralnervensystem. Bei akut schmerzhaften Erkrankungen der Adnexe wurde nun rein empirisch das 3. Lumbalsegment gefunden, bei dessen Injektion eine Schmerzausschaltung gelingt. Porges verfügt über 27 Fälle von isolierten Adnexitiden (ohne Parametritis), die mit der p. I. ins 3. Lumbalsegment behandelt wurden. „Ausnahmslos trat bei allen Fällen unmittelbar im Anschluß an die Injektion Schmerzlosigkeit ein, die meist ca. 20 Stunden anhielt. Dann kommen die Schmerzen in einigen Fällen jedoch wieder, allerdings meist in bedeutend geringerem Maße, um am nächsten Tage wieder zu verschwinden. Bis zu diesem Zeitpunkt kann der Effekt in der beschriebenen Art als typisch angesehen werden. Im weiteren Verlaufe können wir dann eine Gruppe von Fällen unterscheiden, die als Dauerwirkung zu betrachten sind. Diese bekamen nie mehr Schmerzen. Eine 2. Gruppe von Fällen muß als bedeutend gebessert bewertet werden, bei denen nur mehr intermittierende, bedeutend geringere Schmerzen wie vor der Injektion auftraten.

Ganz anders reagierten jene Frauen auf die Behandlung, bei denen die Parametrien von der Erkrankung ergriffen sind (17 Fälle). Hier mußten in den meisten Fällen zur Erzielung der sofort eintretenden Schmerzlosigkeit, außer dem 3. auch das 4. Lumbalsegment injiziert werden. Aber auch dies genügte in jenen Fällen nicht, bei denen ausgedehnte parametrane Infiltrationen oder gar Absceßbildungen vorhanden waren."

Porges bemerkt weiter, daß zu dieser rein symptomatischen, schmerzlindernden Wirkung noch eine curative hinzukomme. Schon bei den ersten derartig behandelten Frauen trat nämlich eine auffallend rasche Verkleinerung der entzündlichen Tumoren ein. Zur Klarstellung, ob diese Erscheinung wirklich mit der p. I. zusammenhängt, hat Porges 10 Fälle von beiderseitigen Tumoren nur einseitig injiziert, u. zw. prinzipiell auf der Seite der größeren Schmerzen, die bei 8 Frauen gleichzeitig die des größeren Tumors war. „Bei all diesen Patientinen schwanden die Tumoren der injizierten Seite bedeutend früher als die der unbehandelten. Zu einem Erklärungsversuche dieses Effektes könnte man die Annahme heranziehen, daß die im R. c. verlaufenden Vasoconstrictoren durch die Injektion gelähmt werden und daß dadurch eine aktive Hyperämie der von ihnen versorgten Gebiete entsteht."

Bei der Dysmenorrhöe kann Porges nicht über gute Erfahrungen berichten. Von 21 derartigen Fällen trat bei allen Patientinnen nach Anästhesierung des 3. Lumbalsegmentes sofortige Schmerzlosigkeit ein, aber schon nach wenigen Stunden kamen die Schmerzen wieder.

Über Erfolge wird hingegen beim Abortus imminens berichtet. Bei 23 von 30 Frauen war die Gravidität höchstens bis zum 3. Lunarmonat vorgeschritten. „Bei all diesen konnte der Eintritt des Abortus durch die p. l. ins 3. Lumbalsegment verhindert werden. Darunter befanden sich fünf Patientinnen, bei welchen der untere Eipol durch den geöffneten Muttermund bereits deutlich tastbar war. Man wäre bei diesen Fällen wohl schon berechtigt, von einem Abortus im Gange zu sprechen. Trotzdem war 3 Tage nach der Injektion der Cervicalkanal wieder geschlossen und die Gravidität blieb erhalten. Die 7 restlichen Fälle von Graviditäten über den 3. Lunarmonat abortierten trotz Injektion, und es ließ sich überhaupt kein Einfluß derselben auf den Ablauf der Fehlgeburt feststellen." Bei weiterer Beobachtung der geheilten Fälle konnte Porges eine Wahrnehmung machen, die zwar beweisend für die Wirksamkeit der Injektion ist, aber dennoch zur Vorsicht in der Indikationsstellung mahnt. 3 Frauen suchten ca. 6 Wochen nach der Behandlung die Abteilung neuerlich auf und es zeigte sich nun, daß die Gravidität in dieser Zeit keine Fortschritte mehr gemacht hatte. „Anscheinend waren also in diesen Fällen die Wehen nur die Folge des bereits eingetretenen Eitodes. Diese 3 Fälle erscheinen uns nun ganz besonders beweiskräftig dafür zu sein, daß die p. l. tatsächlich im stande ist, beginnende Wehentätigkeit des Uterus im Frühstadium der Gravidität wirksam zu bekämpfen." Porges hat dann noch weiter bei der Hyperemesis gravidarum die p. l. versucht. Zuerst war stets mit inneren Mitteln das Leiden zu beeinflussen getrachtet worden, und so verfügt Porges nur über 4 Fälle, welche ausnahmslos unter Anzeichen einer schweren Intoxikation verliefen und bei denen keine anderen der üblichen therapeutischen Maßnahmen zum Ziele führten; bei allen war bereits Aceton im Harn reichlich vorhanden, starke Gewichtsabnahme, erhöhte Pulssteigerung und subfebrile Temperaturen zu verzeichnen. Als letzter Versuch zur Erhaltung der Schwangerschaft wurde die p. l. ausgeführt, u. zw. in den für den Magen angegebenen Segmenten D 6 bis D 8 beiderseits. 3 Patientinnen haben nach der Injektion überhaupt nicht mehr erbrochen. Bei der vierten war keine Besserung zu verzeichnen und es mußte Schwangerschaftsunterbrechung durchgeführt werden. In diesem Falle ergaben sich bei der Injektion allerdings Schwierigkeiten technischer Natur infolge starker Unruhe der Patientin, und dieser Umstand mag vielleicht auch zum Mißlingen beigetragen haben.

c) Reflektorische Anurie.

Die Wirkung der p. l. bei der reflektorischen Anurie ist von größter praktischer Bedeutung. Hier hat sich dieser Methode ein neues Feld eröffnet, daß mit großer Sicherheit zu therapeutischen Effekten führt, die durch andere Mittel bisher nicht zu erzielen waren.

Es ist bekannt, daß aus den verschiedenartigsten Ursachen eine bisher gut funktionierende Niere plötzlich in ihrer Tätigkeit gehemmt werden, und daß daraufhin auch die andere Niere zu funktionieren aufhören kann. Man spricht in so einem Falle von reflektorischer Anurie. Als solche auslösende Ursachen — wie sie jüngst Rubritius zusammenfassend geschildert hat — galten hysterische Zustände (Charcot, Leube, Kasper, Kümmel cit.), Hautreflexe; Reflexe, die von den Geschlechtsorganen ausgingen (Phimosen-, Lapislösunginstilationen) und schließlich die reno-

renalen bzw. ureterorenalen Reflexe (Ureterenkatheterismus, Steinanurie, Einwachsen eines Tumors in den Ureter). Die Ansichten, ob die reflektorische Anurie nur eine vorher erkrankte oder auch eine ganz gesunde Niere treffen kann, gehen auseinander. Viele Autoren nehmen diesbezüglich eine Mittelstellung ein. Mit Erhaltenbleiben oder Schwund von Nierenparenchym hat die reflektorische Anurie — wie fälschlicherweise jüngst von Lion behauptet wird — nichts zu tun und Erfolg oder Mißerfolg der p. l. bei diesem Leiden hängt daher auch nicht mit dem Zustande der Niere irgendwie zusammen.

Nach Ellinger und Hirt (zit. nach Rubritius) u. a. geht der Reflexbogen, der für die reflektorische Anurie in Betracht kommt, vom Ureter oder der Niere der einen Seite zur Niere der anderen Seite durch die Nervi splanchnici, durch das Rückenmarksegment und durch die Nervi splanchnici der anderen Seite und die am Nierenstiel eintretenden Nerven. Der sekretionsfördernde Nerv ist der Nervus vagus, sein Antagonist der Splanchnicus. Im Experiment hat auch Jungmann gezeigt, daß die Splanchnicusdurchschneidung die Harnmenge vergrößert.

Neuwirth hat diese Tatsache als erster praktisch durch die Splanchnicusanästhesie verwertet. Statt einer Durchschneidung des Splanchnicus hat er diesen Nerven durch Anästhesie blockiert. Wie er ausführt, hätte diese Anästhesierung erzielt werden können, sowohl durch Lumbal- als auch durch Paravertebral- und Splanchnicusanästhesie. Die Lumbalanästhesie hat Neuwirth verworfen, da sie den Blutdruck stark herabsetzt, außerdem durch die stets konsekutive Hyperämie der Därme zu einer Oligurie führen könnte. In einem Falle von reflektorischer Oligurie hat er dann die Splanchnicusanästhesie mit Erfolg ausgeführt. Der Patient litt an Nierenkoliken bei gleichzeitiger Oligurie. Der erste Anfall dauerte $1^1/_2$ Tage, der zweite Anfall war von einem paralytischen Ileus begleitet. Die Oligurie war wahrscheinlich durch Steineinklemmung zu stande gekommen. Es wurde nun der Splanchnicus blockiert. Vor der Betäubung betrug die Harnmenge in 24 Stunden 330 cm^3 (spec. Gew. 1·028). Binnen 15 Minuten nach der Injektion waren die Schmerzen verschwunden und die in den nächsten 12 Stunden abgesonderte Harnmenge betrug 2000 cm^3 (spec. Gew. 1·013). Es wurde also nach der Anästhesierung in 1 Stunde so viel Harn ausgeschieden, als vor derselben in 12 Stunden. Neuwirth hat die Injektion doppelseitig ausgeführt, meint aber, daß auch die einseitige Ausführung genügt hätte.

Ich habe die p. l. bei vollkommener reflektorischer Anurie als erster auszuführen Gelegenheit gehabt. Ich wollte vor allem versuchen, ob die p. l., an die betreffenden Segmente gebracht, ebenso wirksam ist wie die Splanchnicusanästhesie und außerdem schien mir die p. l. an einem ganz bestimmten Segment gefahrloser als die Splanchnicusanästhesie, die oft zu hochgradigen Blutdrucksenkungen führt.

Über den ersten Fall, den ich injizierte, hat Haslinger ausführlich berichtet.

Bei einem Patienten trat nach Prostatektomie eine vollkommene reflektorische Anurie auf. Euphyllin, subcutane Kochsalzincision u. s. w., waren ohne Erfolg. 48 Stunden nach Einsetzen der Anurie wurde eine p. l. in D 11, D 12 und L 1 und L 2 bilateral ausgeführt. Injiziert wurden je 5 cm^3 $^1/_2$%ige Novocain-Adrenalin-Lösung. 4 Stunden post injectionem wurde Harn abgesondert. Nach 24 Stunden betrug die Harnmenge 2600 cm^3. Allerdings muß bemerkt werden, daß bald nach der Injektion ein Kollaps auftrat. Das erklärt sich aus den vielfachen Injektionen an einem sehr geschwächten Patienten. Schließlich hätte ja vielleicht eine nur einseitig vorgenommene Injektion in D 12 und L 1 genügt. Merkwürdig ist, daß erst 4 Stunden nach der Injektion die Harnausscheidung begann. Es wäre möglich, daß es auch nach der p. l. zu einer hochgradigen Blutdrucksenkung kam, wodurch eine Hyperämie der Därme entstand. Hierfür spricht in unserem Fall auch der Kollaps. Nach Ansteigen des Blutdruckes kam es dann erst zur Harnausscheidung. Vielleicht könnte in diesen Fäl'en auch ein Adrenalinzusatz frühere Harnausscheidung veranlassen.

Den zweiten Patienten mit reflektorischer Anurie hatte ich im Juli 1925 zu beobachten Gelegenheit. Seine Krankengeschichte folgt im Auszuge:

58 Jahre alter Mann. Vor 3 Jahren Erbrechen und kolikartige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Dauer 1–2 Stunden. Diese Zustände treten 3mal im Jahre auf. Kein Ikterus. Vor 2 Jahren wurden die Anfälle stärker. Nun zeigt sich auch Gelbfärbung. Vor 14 Tagen, nach heftigen Anfällen und abermaligem Ikterus, Gallensteinabgang durch den Stuhl. Am 11. Juli treten nach einem Diätfehler Schmerzen, Fieber und Schüttelfrost auf. Nach 3 Tagen Besserung. Am 15. Juli entleert der Patient nur 30 *cm*³ Harn. Am 16. nur einige Kubikzentimeter.

Am 17. Juli ist der Katheterismus ohne Erfolg. Um 3 Uhr nachmittags wird eine doppelseitige p. l. bei D 12 und L 1 ausgeführt. Um 4 Uhr nachmittags einige Tropfen Harn spontan. Da sich das Bild verschlechtert hat, wird auch Euphillin injiziert.

Am 18. Juli früh urinierte der Patient spontan 50 *cm*³. Innerhalb der nächsten Tage steigt dann die Harnmenge zu normalen Werten an.

Dieser Fall ist leider nicht ganz klar. Schon deshalb nicht, weil wieder mehrere Stunden verstrichen sind, bis Harnentleerung auftrat, hauptsächlich aber deshalb, weil vielleicht die Euphillingabe zum Erfolg beigetragen hat, vielleicht sogar ausschlaggebend gewesen sein mag. Dieselbe wurde verabreicht, weil der Patient zusehends verfiel und man eines klaren therapeutischen Versuches wegen natürlich nicht Schaden stiften wollte.

Wir haben in letzter Zeit an der Klinik Hochenegg noch zwei weitere Fälle beobachten können, von welchen der eine jüngst in einer Arbeit Haslingers publiziert wurde:

Am 27. Oktober wurde eine Kranke von Professor Hochenegg wegen linksseitigen Uretersteines operiert. Niere und Ureter wurden entfernt. 18 Tage nach der Operation verließ die Patientin bei bestem Wohlbefinden die Klinik. Im Juli 1925 stellten sich dieselben Beschwerden an der rechten Seite ein. Im Anschluß an Koliken kommt es zu Anurien, die bis 24 Stunden anhalten. Alle therapeutischen Maßnahmen versagen. Die Patientin hat eine tägliche Harnmenge von 400–500 *cm*³, die durch Flüssigkeitszufuhr u. s. w. nicht zu beeinflussen ist. Auf p. l. in die Nierensegmente gestaltet sich die Sekretion in den nächsten Tagen folgendermaßen:

16. Mai	1250 *cm*³	Harn
17. „	1100 „	„
18. „	1700 „	„
19. „	1500 „	„
20. „	1300 „	„
21. „	800 „	„
22. „	1330 „	„
23. „	550 „	„
24. „	200 „	„

Nach Versiegen der Harnmenge wurde die p. l. bei der Kranken wiederholt. Es trat wieder ein Erfolg ein, der so wie nach der ersten Injektion abermals 10–14 Tage anhielt. Inzwischen wurde die Kranke in ihre Heimat entlassen. Die Anurie konnte bei ihr nur dadurch verhindert werden, daß von ihrem Hausarzt die p. l. in Abständen von ca. 14 Tagen bis 3 Wochen immer wieder vorgenommen werden mußte.

Immer hielt der Erfolg 14 Tage bis 3 Wochen an. Im ganzen wurde bei der Patientin die Injektion 13mal vorgenommen. Nun ist sie vor einiger Zeit vor allem wegen der ständigen Schmerzen wieder an der Klinik erschienen. Auch hier zeigt sich abermals der Erfolg der Injektion mit Novocain. Eine p. l. mit Kochsalzlösung zeigte hinsichtlich Schwinden der Schmerzen und Steigerung der Harnmenge ein negatives Resultat. Es wurde an ihr aber, da ja die Injektionen nicht ad infinitum fortgesetzt werden konnten, eine Decapsulation der rechten Niere vorgenommen (Haslinger), die bisher einen dauernden Effekt zeigt.

Laewen berichtet in seiner letzten Arbeit über ähnliche Versuche durch die p. l. bei D 12 und L 1 die gestörte Funktion der geschädigten Niere wieder in Ordnung zu bringen. Laewen erinnert an eine Beobachtung, daß nämlich die Blutung bei einer in paravertebraler Anästhesie ausgeführten Operation stärker ist, als bei einer Narkoseoperation. Die p. l. führe also zu einer Lähmung der Vasaconstrictoren, und so könne durch diese Injektion das capilläre Stromgebiet der Niere erweitert werden.

In einem Falle von akuter Glomerulonephritis mit geringen Urinmengen und Ödemen, bei dem Wiedhopf eine doppelseitige Ausschaltung von D 12 und L 1 vornahm, steigerte sich von der folgenden Nacht an die Diurese wieder. Bei einem Kranken, bei dem die Prostatektomie vorgenommen worden war, traten einige Tage nach der Operation Symptome, wie motorische Unruhe und eine eigentümlich

gaumige Sprache auf, die auf eine einsetzende Niereninsuffizienz hindeuteten. Nach der paravertebralen, doppelseitig vorgenommenen Nierenausschaltung gingen diese Symptome rasch zurück. In anderen Fällen Laewens blieb aber das Verfahren ohne Wirkung. Harnmenge und specifisches Gewicht änderten sich nach der p. l. nicht.

Die Unterbrechung des Splanchnicus (die theoretische Grundlage ist ja für die beiden Verfahren die gleiche, wenn ich auch stets wegen ihrer Harmlosigkeit die p. l. in diesem Falle vorziehen würde) hat dann noch in letzter Zeit Havlicek bei 2 Fällen von kompletter Anurie wegen Scharlachnephritis vorgenommen. In beiden Fällen kam die bei dem einen Kinde seit 2, bei dem anderen seit 3 Tagen unterbrochene Diurese wieder in Gang; besonders auffallend im letzten Falle, wo es im Anschluß an die Injektion zu einer Harnflut kam. Die Anurie trat nicht mehr wieder auf und der Eiweißgehalt des Harns schwand innerhalb einiger Tage.

Nach diesen glänzenden Resultaten muß wohl gefordert werden, daß die Unterbrechung der sympathischen Fasern bei der reflektorischen Anurie und verwandten Zuständen in die Praxis aufgenommen wird. Die Methode ist zweifellos eines der zuverlässigsten Mittel, über das wir bisher in derartigen Zuständen verfügen.

Vor kurzem erlebte ich allerdings einen Versager. Es handelt sich um einen 62 Jahre alten Patienten, der vor Monaten wegen eines paranephritischen rechtsseitigen Abscesses operiert worden war, der gleichzeitig seit Jahren an Gallensteinen leidet und nun plötzlich eine Anurie aufwies. Im Harn fanden sich große Eiweißmengen. Er wurde zunächst ohne Erfolg paravertebral links D 12 und L 1 injiziert. Erst die Nierendecapsulation auf der linken Seite brachte Erfolg.

Bei der Obduktion — Patient starb an einer Pneumonie — zeigte sich, daß die Nieren gesund waren. Bis auf einen kleinen anämischen Infarkt in der decapsulierten Niere war das Parenchym normal. In den Gallenwegen fanden sich Steine. Jedenfalls zeigt der Befund, daß der Effekt der p. l. nicht von dem Zustand des Nierenparenchyms abhängt.

Lion hat jüngst bei Fällen, die er nach der p. l. uretheroskopierte häufigere Contractionen des Ureters feststellen können. Die Tonustheorie Pals erscheint also auch durch diese Beobachtung gestützt.

d) Adhäsionsbeschwerden.

Kappis und Gerlach haben erwähnt, daß sich ihnen in einigen Fällen von Adhäsionsbeschwerden nach operativen Eingriffen die p. l. aus differentialdiagnostischen Gründen bewährt hat.

Wir haben nun versucht, Adhäsionsbeschwerden nach Operationen dauernd durch die p. l. zu beeinflussen bzw. abzuwarten, auf wie lange solche Beschwerden durch die p. l. beeinflußt werden können.

Die p. l. hat sich bei hochgradigen Adhäsionsbeschwerden als Therapeuticum nicht bewährt. Vor allem hat sie bei 2 Fällen von allem Anfang an versagt, wahrscheinlich deshalb, weil die Adhäsionen in viel größerem Umfange vorhanden waren, als Segmente durch die p. l. blockiert wurden. Es wären also ausgedehnte Ausschaltungen von sehr vielen R. c. notwendig gewesen. In Fällen, wo es sich um Verwachsungen des Peritoneum parietale mit dem Peritoneum viscerale handelt, müßten außerdem die Intercostal- und Lumbalnerven ausgeschaltet werden, welche das vordere Bauchfellblatt sensibel versorgen.

Die Aussicht, bei postoperativen Adhäsionen mit der p. l. etwas zu leisten, bleibt nur auf die Fälle beschränkt, bei welchen die Verwachsungen auf kleine circumscripte Bereiche beschränkt bleiben.

Als Beispiel dafür diene folgender Fall der Klinik Hochenegg: Anton L., 40 Jahre alt, wurde vor einem Jahr cholecystektomiert. Im Laufe der letzten Monate

stellten sich wieder Beschwerden ein, die als Adhäsionsbeschwerden gedeutet wurden. Steine in den tiefen Gallenwegen konnten ausgeschlossen werden. Das Röntgenbild sprach von periduodenalen Adhäsionen und leichter Stenosierung des Duodenums an der Flexur. Es wurde nun links D 7 und rechts D 6 bis 8 paravertebral injiziert.

Sofort nach der Injektion schwanden die Schmerzen, und der Patient fühlt sich bis heute, 12 Monate nach der Injektion, noch vollkommen gesund.

In 3 weiteren Fällen von Adhäsionsbeschwerden nach Cholecystektomie, die auf die verschiedensten therapeutischen Maßnahmen nicht ansprachen, hat sich die Injektion in das 10. und 11. Dorsalsegment sehr bewährt. Die Patienten sind bisher durch Wochen ganz beschwerdefrei.

Es sollte nach dieser Erfahrung eigentlich in jedem diesbezüglichen Falle die p. I. versucht werden.

c) Versuch der Beeinflussung gastrischer tabischer Krisen mittels der p. I.

Es war mir bei Abfassung meiner Monographie über diesen Gegenstand entgangen, daß schon 1911 König bei gastrischen Krisen in den 6.—10. Intercostalnerven je 1 cm^3 8%iger Novocainlösung injiziert hatte. Dieses Verfahren stellt zweifellos einen Vorläufer der Methode der p. I. bei gastrischen Krisen dar. P. I. hat dann 1920 Hohlfelder bei gastrischen Krisen angewandt. Bei sehr schwächlichen Patienten, denen ein operativer Eingriff nicht zugetraut werden konnte, wurde von D 5 bis L 1 paravertebral Novocain injiziert. Es stellte sich vielfach ein „prompter, tagelang andauernder Erfolg" ein.

Ich habe bei 17 Fällen von gastrischen Krisen p. I. ausgeführt, zumeist bilateral im 6.—8. oder 6.—9. Dorsalsegment. Es muß gesagt werden, daß die Dauererfolge sehr unbedeutende sind. Ein wirklich nachhaltender Erfolg ist in unserer Reihe überhaupt nicht zu verzeichnen gewesen.

Bei einigen Patienten trat eine subjektive und objektive Besserung für kürzere oder längere Zeit ein; bei diesen kann aber mit Sicherheit nicht entschieden werden, ob es sich um das post hoc oder propter hoc handelt.

Bei einigen Patienten, die im Anfall injiziert wurden, konnte derselbe augenblicklich behoben werden. Dieses momentane Verschwinden der Schmerzen ist zweifellos der p. I. gutzuschreiben. Von Dauer aber war das Verschwinden der Erscheinungen in keinem unserer Fälle.

Die Wirkung der p. I. hätte zur Voraussetzung, daß die Schmerzleitung bei den gastrischen Krisen des Tabikers vor allem sich immer über den Sympathicus bewegt, und weiter, daß auch die sekretorischen Erscheinungen und insbesondere das Erbrechen, welches sich als charakteristisches Symptom in den meisten Fällen bei dieser Krankheit vorfindet, ebenfalls durch sympathische Fasern vermittelt wird. Wie ich an Hand der Literatur in meiner Monographie auseinandergesetzt habe, ist aber eine derartige einheitliche Pathogenese der gastrischen Krisen nicht anzunehmen, und auf diese Weise wird der Mißerfolg der Injektion in diesen Fällen verständlich.

Ich habe bei gastrischen Krisen die p. I. gleichsam als Indicator für eine in Betracht gezogene Gazasche Operation (Durchtrennung der R. c.) in einigen Fällen angewendet. Verschwand dann nach Injektion in ein bestimmtes Segment der Schmerz, war das ein Zeichen, daß die Durchtrennung des R. c. in diesem Segment ebenfalls von Erfolg begleitet sein wird. Diese Methode hat jüngst auch Stein in Valparaiso angewendet.

Nur beiläufig möchte ich bei dieser Gelegenheit anführen, daß ich auch mit der Splanchnicusanästhesie mit Novocain oder Alkohol (Naegeli) nur in den allerwenigsten Fällen von gastrischen Krisen Erfolge zu verzeichnen gehabt habe.

5. Die therapeutische p. l. bei thorakalen Krankheitszuständen.

In diesem Abschnitt will ich vor allem erwähnen, daß Laewen die p. l. nach Gallenblasen-, Nieren- und Magenoperationen anwandte, um eine Schmerzlosigkeit zu erzielen und durch diese das Aushusten nach der Operation zu ermöglichen und so die postoperativen Lungenkomplikationen zu verhüten.

Laewen hat schon in seiner ersten Publikation mitgeteilt, daß sich die paravertebrale Novocaininjektion an D 10 rechts mit Erfolg zur Bekämpfung postoperativer Schmerzen nach Eingriffen an der Gallenblase heranziehen läßt. Die Kranken konnten besser aushusten, wodurch postoperative Bronchitiden verhindert oder zum rascheren Ablauf gebracht wurden. Laewen hat diese Versuche fortgesetzt und auch auf postoperative Schmerzzustände nach der Operation am Magen und der Niere ausgedehnt. Die Injektionen wurden in der Regel am Tage nach der Operation ausgeführt und, wenn nötig, in den nächsten Tagen wiederholt. Nach Gallenblasenoperationen (10 oder 15 cm^3 2%ige Novocain-Suprarenin-Lösung an D 10 rechts) war der Erfolg immer der gewünschte. Die Kranken fühlten eine große Erleichterung, die Schmerzen in der Tiefe des Bauches oder im Rücken ließen nach. Das Aushusten ging leichter von statten. Die Kranken konnten nachts schlafen. Das gleiche Resultat ließ sich in 3 Fällen nach Magenoperationen (Gastroenterostomie, Resektion) erzielen, wenn am Tage nach der Operation die Injektion wiederholt wurde, die sich vor der Operation als wirksam erwiesen hatte. Das wurde 2mal durch Einspritzungen an D 7 und D 8 beiderseits erreicht. Dagegen blieb bei einer Gastrostomie die Injektion an D 7 und D 8 beiderseits völlig wirkungslos.

In einigen Fällen von Herpes zoster, die der Klinik Hochenegg von der internen Klinik Hofrat Ortner (Lauda) zugewiesen wurden, hatte ich in letzter Zeit bisweilen schöne Erfolge zu verzeichnen.

Über die Entstehung des Herpes zoster bei den verschiedensten Krankheiten sind die Akten noch lange nicht geschlossen. Manche Autoren sind der Ansicht, daß dem Herpes eine wirkliche Neuritis der Intercostalnerven zu grunde liegt, andere meinen, daß es sich primär um eine Entzündung des betreffenden Spinalganglions handelt. Auf Reizung des Ganglions soll auch die Bläscheneruption beruhen. Ich kann mich natürlich hier mit diesem Fragenkomplex nicht weiter auseinandersetzen und verweise auf die vielfachen ausführlichen Arbeiten von Luger und Lauda.

Vor der p. l. ist es natürlich, in diesen Fällen leicht die schmerzhaften bzw. hyperästhetischen Zonen zu bestimmen, die dann ausgiebig mit p. l. beschickt werden sollen. In den in letzter Zeit behandelten Fällen kam es wiederholt zu auffälligen Erfolgen, die sich sowohl in Schwinden der Schmerzhaftigkeit und wie mir mitgeteilt wurde (Lauda) auch in relativ rascher Abheilung der Eruptionen dokumentierten.

Angina pectoris.

Ich muß es mir natürlich versagen, auf die in der Literatur, besonders in letzter Zeit — seit Beginn der operativen Behandlung der Angina pectoris — niedergelegten Theorien und Beobachtungen hinsichtlich der Pathogenese und Schmerzleitung bei der Angina pectoris genauer einzugehen. Zum näheren Verständnis der von uns geübten Therapie dieser Erkrankungen mit der p. l. (Laewen, Kappis, Pal, Brunn) ist nur der Hinweis notwendig, daß angenommen wird, daß es sich bei der Angina pectoris um eine Schmerzleitung auf sympathischem Wege einerseits, auf dem Wege von Vagusästen anderseits handeln kann. Im Jahre 1916 wurde zum erstenmal von Thoma Jenescu eine Operation wegen Angina pectoris, die am

Sympathicus ansetzte, geübt. Er resezierte das untere und mittlere Halsganglion sowie das obere Brustganglion des Sympathicus. In Deutschland hat dann Brünning diese Operation eingeführt. Eppinger und Hofer sind 1922 darangegangen, bei der Angina pectoris den Nervus depressor aus dem Vagus zu durchschneiden, den sie als sensiblen Nerven der Aorta bezeichnen. In der Folge wurden dann auch Operationen vorgenommen, bei denen Sympathicus und Depressoreingriffe miteinander kombiniert wurden (Floerken, Borchardt).

Ende 1923 hat Kappis die bis dahin bekannt gewordenen 22 Operationen wegen Angina pectoris zusammengestellt, die sich auf fünf verschiedene Eingriffe bezogen.

Seit 1922 sind weitere 47 Halsnervenoperationen wegen Angina pectoris mitgeteilt worden (Schittenhelm und Kappis). Diese bestanden in:

1. Entfernung des oberen Brustganglions und aller Halsganglien links.

2. Entfernung der beiden unteren Halsganglien und des oberen Brustganglions des Sympathicus links.

3. Entfernung bzw. Ausschaltung des oberen Halsganglions des Sympathicus links.

4. Durchtrennung des Nervus depressor vagi auf einer oder beiden Seiten.

5. Entfernung des oberen oder mittleren Halsganglions des Sympathicus und Durchtrennung des Nervus depressor links.

Die operative Mortalität in der Sammelstatistik von Schittenhelm und Kappis beträgt 18%.

Vor kurzem erschien ein zusammenfassender Bericht von Hesse über 58 Fälle von Sympathicusoperationen, die bisher bei Angina pectoris ausgeführt worden waren. Im Anschluß an diese Operationen kam es 9mal unmittelbar nach dem Eingriff zum Tode des Kranken. Dreimal handelt es sich um einen Herztod. 3 Fälle sind in den nächsten drei der Operation folgenden Wochen gestorben. Weiters wird über 6 Spättodesfälle berichtet. Hesse zieht daraus den Schluß, daß die Operationsmortalität nach der Sympathektomie 14·5% beträgt. Mit dem Anwachsen der publizierten Fälle sinkt aber die Mortalität, die vor kurzem noch 20% betragen hatte. Die Nachuntersuchungen ergaben: in 70·5% der Fälle ein völliges Schwinden der Anfälle, in 22·7% eine wesentliche Besserung; unbeeinflußt blieben 6·8%. Dauerresultate über längere Zeit fehlen noch. Jedenfalls sprechen die Resultate dieser Operationen dafür, daß tatsächlich die sensiblen Fasern für das Herz und für die Aorta im Sympathicus verlaufen, und nicht im Depressor. Hesse sucht das weiter durch folgende Beobachtungen zu begründen, die ich hier anführe, da sie auch für die p. l. grundlegend sind:

1. Die ausstrahlenden Schmerzen bei der Angina pectoris können durch das Ganglion stellatum in den Arm, durch den R. c. in den Plexus brachialis weitergeleitet werden. Andere Bahnen vom Herzen zur oberen Extremität gibt es nicht.

2. Kappis konnte einen Anfall durch Novocaininjektion in das Ganglion stellatum coupieren.

3. Wenn man in Lokalanästhesie operiert, wird der Patient sofort schmerzfrei, wenn man das Ganglion durchschneidet.

4. Wenn der Schmerz durch den Vagus geleitet würde, würde er im Ohr, Larynx und Pharynx wahrgenommen werden.

5. Der Schmerz kann nicht durch den Depressor geleitet werden, weil sonst der in dem Arm ausstrahlende Schmerz unverständlich wäre.

Die günstige Wirkung erklärt sich durch:

1. Leitungsunterbrechung der vom Herzen zum Centrum führenden sensiblen Leitungsbahn.

2. Blutdrucksenkung, da nach der Operation das Gefäßgebiet von Kopf, Hals und oberer Extremität erweitert wird.

Ein Fall von Hesse konnte von 200 auf 150 RR dauernd erniedrigt werden.

Ich habe die Operationsstatistik der Sympathicusoperationen auch deshalb hier angeführt, um eine Vergleichsmöglichkeit mit der Operationsmortalität und den Erfolgen nach der p. l. zu erhalten.

Nun hat jüngst auch Singer in schönen experimentellen Studien unter anderm feststellen können, daß der Vagus für die Schmerzleitung des Herzens und der Aorta nicht in Betracht kommt, und daß das Ganglion stellatum den Sammelpunkt aller zentripetaler sensibler kardio-aortaler Bahnen darstellt, und daß die Exstirpation eines Ganglion stellatum die Anästhesie der gleichzeitigen intratorokalen Herzgefäßhälfte zur Folge hat, während die beiderseitigen Ganglienexstirpationen Herz und Aorta bis zum Abgang der linken Arteriae subclavia unempfindlich macht.

Es muß also doch angenommen werden, daß die Hauptleitung fürs Herz und Aorta durch sympathische Bahnen geht. So hat man auch in letzter Zeit von den Depressoroperationen nicht mehr viel gehört.

Wie wir wissen, beeinflußt ja auch die p. l. den Sympathicus durch Ausschaltung der R. c. Sie greift also ebenso wie die Sympathicusoperationen an diesem Teil des vegetativen Nervensystems an.

Nachdem von Laewen und Kappis je ein Fall von Angina pectoris mit der p. l. behandelt worden war, habe ich dann auf Anregung von Brunn und Pal systematisch in einer ganzen Reihe von Fällen einwandfreier Angina pectoris die p. l. durchgeführt. In meiner Monographie über dieses Thema sind die ersten 20 Fälle ausführlich geschildert. In 15 von diesen 20 Fällen konnte eine gute Wirkung festgestellt werden. Sehr nachhaltige Wirkungen zeigten sich in 6 Fällen (5—16 Monate). Nach dieser Publikation hatte ich noch Gelegenheit, in weiteren 5 Fällen die Injektion auszuführen. Auch hier war immer ein augenblicklicher Effekt zu erzielen gewesen. Derselbe hielt in 2 Fällen nun schon seit ca. 6 Monaten an. Im allgemeinen muß ich aber feststellen, daß ich in letzter Zeit hinsichtlich einer Dauerwirkung schlechtere Erfahrungen zu verzeichnen habe!

In letzter Zeit wurde das Verfahren auch von Brünning geübt, der sich bekanntlich bisher am meisten von allen deutschen Chirurgen um die Einführung der Sympathicusoperationen bemüht hat. Er teilte nun vor kurzem mit, daß es „in der Tat“ gelingt, „in fast allen Fällen länger andauernde Remissionen“ mit der p. l. bei der Angina pectoris zu erzielen. Er erblickt die Wirkung darin, daß selbst die einmalige Unterbrechung der Reflexbahnen eine Herabsetzung des Tonus im ganzen Gefäßgebiet der Herznerven herbeiführt. Brünning äußert sich dann weiter, daß er vor jeder Operation nun immer zuerst empfiehlt, einen Versuch mit der p. l. zu machen. Erst wenn sich die Injektionsbehandlung nicht bewährt, dann erst tritt die operative Therapie in ihr Recht.

Nach dem bekannten Schema von Meyer-Gottliebs Pharmakologie wird das Herz sympathisch von den ersten 4 Brustnerven versorgt. Wir haben daher stets an all diese oder einige von ihnen injiziert. Doch sollen auch die letzten Cervicalnerven an der Innervation beteiligt sein. Kappis hat an dem unteren Teil der Halswirbelsäule eingespritzt. Auch Luger ließ von Walzel mit Erfolg an den 5. bis 7. Cericalnerven injizieren. Die Treffsicherheit ist, was die Segmentbestimmung

unbelangt, ziemlich groß, da die Dornfortsätze in dieser Höhe selbst bei fetten Individuen gut abzutasten sind und man daher bei Zählung derselben nicht Hilfsmittel in Anspruch nehmen muß. Wir injizieren jetzt gewöhnlich von C 7 bis D 4.

Als Anaestheticum wurde eine ½%ige Novocainlösung oder eine ¼%ige Tutocainlösung ohne Adrenalin verwendet. Wir haben uns davon überzeugen können, daß das Anaestheticum von Patienten mit Angina pectoris im allgemeinen nicht gut vertragen wird, und daß diese Patienten zu Kollapsen nach größeren Mengen sehr leicht neigen. Bei mehreren vorzunehmenden Injektionen rate ich daher lieber, um die verträgliche Dosis nicht zu überschreiten, das ungiftigere Tutocain zu verwenden. Der Lösung darf kein Adrenalin zugesetzt werden. Das Adrenalin reizt den Sympathicus, den constrictorischen Nerv für Herzgefäße und Köhler und von der Werth gelang es, bei einem einseitig sympathektomierten Patienten durch eine Adrenalininjektion einen typischen stenokardischen Anfall wiederholt hervorzurufen.

Die zwei letzten von mir mit Alkohol injizierten Fälle möchte ich etwas genauer schildern.

Fall 1. Es handelt sich um einen 41 Jahre alten Patienten, der, nachdem er in seiner Jugend eine Lues durchgemacht hatte, seit 7 Jahren an typischen Anfällen leidet, die täglich 10–12mal auch nachts auftreten. Es kommt zu starken Herzschmerzen, Todesangst und Schmerzen, die in den linken Arm ausstrahlen. Es finden sich nirgends bei dem Kranken Zonen von Hauthyperästhesie. Blutdruck 185 R. R. Nitrite helfen für den Anfall, verhindern aber nicht das Auftreten des nächsten.

Am 6. September 1926 wurde paravertebral C 7 D 4 nach vorheriger Injektion mit Novocain 85%iger Alkohol injiziert. Nach 24 Stunden gibt der Kranke an, daß es bisher nicht zu Anfällen kam. Der Blutdruck ist unverändert. Die ganze linke Extremität ist sehr warm im Vergleiche zur gesunden Seite. Der Patient empfindet dieses Hitzegefühl auch subjektiv. Auch in den weiteren 48 Stunden ist es nicht mehr zu Anfällen gekommen.

Dann entzog sich der Kranke der weiteren Beobachtung. Ich hörte nur von ihm, daß die Schmerzen — wenn auch viel schwächer — wieder gekommen sein sollten, und daß er tagelang unter den schmerzhaften Einstichstellen der Injektion gelitten hat.

Der 2. Fall betrifft eine Frau, die von der Klinik Wenkebach an die Klinik Hochenegg transferiert wurde:

Vor 4 Jahren Gallenblasenentzündung, vor 3 Jahren Nierenentzündung. Am 1. Februar 1926, erlitt die Kranke einen Schlaganfall. Die ganze linke Körperhälfte war gelähmt. Am 10. August 1926 neuerlich ein Apoplexie, die wieder die linke Körperhälfte betraf. Seit dieser Zeit leidet die Patientin an intensiven Schmerzen in der Herzgegend, die mit ganz kleinen Unterbrechungen konstant vorhanden sind und bis in die linke Hand ausstrahlen. Zeitweise Atemnot. Auch nachts sind die Herzschmerzen meistens so intensiv, daß die Patientin nicht zur Ruhe kommt. Die Kranke ist dauernd bettlägerig, da sich die Schmerzen auch bei geringen Bewegungen steigern. Die internen Mittel versagen und die Kranke wird zwecks Vornahme der p. I. von der Klinik Wenkebach an uns gewiesen. Blutdruck 190 R. R. Herzdämpfung nach links verbreitet. Töne dumpf.

Am 9. Dezember 1926 wird eine p. I. nach vorhergehender Anästhesierung mit ½%iger Novocainlösung ohne Adrenalin mit 80%igem Alkohol je 5 cm^3 von C 7 bis D 5 links vorgenommen. Blutdruck 140 R. R. Der Herzschmerz hat wesentlich nachgelassen. Dieser Zustand der wesentlichen Besserung hält 4 Tage an bis 13. Dezember. Dann nachts wieder ein Anfall. Vom 14. bis 16. Dezember kommt es ab und zu zu Anfällen. Es zeigt sich also hinsichtlich der Qualität derselben eine Besserung gegenüber der Zeit vor der Injektion. Am 16. Dezember wird die p. I. aber nur mit ¼%iger Tutocainlösung in demselben Ausmaße wiederholt.

Auf diese ist der Herzschmerz für 14 Tage verschwunden. Hingegen hat sich eine Intercostalneuralgie eingestellt, die aber keine hochgradigen Beschwerden verursacht.

In diesem Falle hat also die Tutocaininjektion nachhaltiger gewirkt als die Injektion von Alkohol. Ich will daraus nur den Schluß ziehen, daß die Alkoholinjektion der Injektion von Derivaten aus der Cocainreihe nicht überlegen ist.

Die Erklärung für die augenblickliche Wirkung der Injektion, die in allen Fällen bei entsprechender Technik eintreten muß, kann nicht auf Schwierigkeiten stoßen. Es werden durch die Injektionen zweifellos die sensiblen Bahnen für das Herz und wahrscheinlich auch für die Aorta ausgeschaltet. Ob diese durch bloße Wirkung des Anaestheticums am Sympathicus zu erklären ist, oder ob nicht auch parasympathische Fasern bei der p. I. mitbetroffen werden, diese Frage lasse ich ganz offen.

Die Frage, wie die Dauerwirkung der p. l. zu erklären sei, muß hier erörtert werden. Pal hat diese Wirkung analysiert und der Meinung Ausdruck gegeben, daß die p. l. eine Komponente des Krampfes — von der hyperkinetischen und hypertonischen die letztere — aufhebe. Durch die p. l. werde also ein Krampfzustand und in weiterer Folge der Schmerz beseitigt. Der Angina pectoris liege — Pals Auffassung sei hier wiederholt — ein Angiospasmus zu grunde und diesem Krampf werde durch die p. l. die tonische Komponente entzogen, wodurch er zum Verschwinden gebracht wird. „Alles was therapeutisch, abgesehen von den in manchen Fällen erforderlichen Regulierungen der Herztätigkeit durch ein Cardiacum, auf dem Gebiete der Angina pectoris mit Erfolg geleistet wird, findet in dieser Annahme ihre Erklärung." Die Annahme, daß jedem echten Angina-pectoris-Anfall ein absoluter Verschluß aller Herzgefäße zu grunde liege, sei nicht richtig. Der Angiospasmus bedeutet auch hier wahrscheinlich keinen totalen Verschluß.

Etwas steht bei einem Erklärungsversuch der nachhaltigen Wirkung der p. l. fest: Durch die Injektion von mehreren Kubikzentimetern eines Anaestheticums kann bei schmerzhaften chronischen Zuständen der visceralen Organe sicherlich keine dauernde Beeinflussung, wie ich sie auch vielfach bei Gallensteinen u. s. w. sah, durch bloße Betäubung erzielt werden. Zweifellos sind solche Injektionen im sympathischen Bereich viel tiefgründiger, als wir es heute vermuten können, wo wir die Betäubungsmittel nur einseitig von ihrer Anästhesierungskomponente bei Operationen zu betrachten gewohnt sind. Erst in letzter Zeit beginnt man, die weitgehenden Wirkungen nach den verschiedenen Betäubungsmethoden genauer zu analysieren (Blutdrucksenkungen nach Lumbal- und Splanchnicusanästhesie, Peristaltik anregende Wirkung der Lumbalanästhesie u. s. w.). Es ist also anzunehmen, daß durch derartige Ausschaltungen weitgehende Umstimmungen im Wechselspiel der sympathischen und parasympathischen Nerven ausgelöst werden und durch diese allein kann dann die nachhaltige Wirkung der p. l. erklärt werden. Nach dieser Ansicht würde es sich also nach einer p. l. bei Angina pectoris nicht bloß um eine Beseitigung des Schmerzes handeln, sondern die p. l. würde viel centraler in ihrer Wirkung ansetzen, als wir es ursprünglich vermutet hätten. Sie wäre dann auch nicht nur ein symptomatisches, sondern auch ein kausales Heilmittel. Ihre Wirkung wäre also absolut unvergleichbar der Wirkung einer Morphininjektion, die z. B. zur Beseitigung des Schmerzes bei einer Perforation eines abdominellen Organes angewendet wird, die allerdings den Schmerz beseitigt, während die Entzündung des Peritoneums ungehemmt weiterwirkt. Sondern: durch die p. l. würden Ursache und Folge zugleich getroffen werden, falls in dem betreffenden Falle der Angina pectoris kein anatomisches Substrat zu grunde liegt. Die p. l. wirkt hauptsächlich durch Tonusherabsetzung (Pal). Diese Ansicht gewinnt an Wahrscheinlichkeit, da wir ja ähnliche Wirkungen bei den verschiedensten Pharmaca selbst bei subcutaner Injektion beobachten können.

Die weitgehende Wirkung des Anaestheticums aber auf einen ganzen Nervenkomplex ist z. B. auch bei der Lumbalanästhesie gegeben, nach welcher es selbst nach einem paralytischen Ileus zu lebhafter, den Verschluß lösender Peristaltik kommt. Es finden sich also bereits zu der von uns vorgebrachten Ansicht Analoga in den Beobachtungen der letzten Jahre.

Wieso ist in manchen Fällen die Wirkung der p. l. unvollkommen oder ganz ausgeblieben?

Wenn man annimmt, daß bei allen Angina-pectoris-Kranken die Schmerzursache und die Schmerzleitung die gleiche ist, dann müßte auch — gleiche und

gute Technik der Injektion vorausgesetzt — die p. l. in allen Fällen von gleicher Wirkung sein. Daß das aber nicht so ist, scheint mir vor allem darin gelegen zu sein, daß es tatsächlich verschiedene Ursprungsorte des Leidens gibt, die natürlich durch eine Injektion an gleicher Stelle oder Ausschaltung ein und desselben Nervenbezirkes nicht getroffen werden können. Sehen wir von der anatomischen Eigentümlichkeit im Verlaufe der R. c. ab, muß daran gedacht werden, daß wir ja auch in der Wahl der zu beschickenden Segmente noch ziemlich im Dunkeln tappen. Gerade das Segment, dessen Ausschaltung im vorliegenden Falle von größter Bedeutung sein kann, kann im speziellen Falle vernachlässigt worden sein. Luger, Walzel und Kappis haben z. B. in einem Segmentbereich, das von mir nie beschickt wurde, gute Erfolge erzielt. Die Möglichkeit aber, in alle Segmente zu injizieren, die für die Ausschaltung des Herzens und der Aorta in Betracht kämen, haben wir aus dem Grunde nicht, weil vor allem die Injektion von dem Patienten ziemlich unangenehm empfunden wird, und weil wir bei diesen Kranken mit der raschen Resorption des Anaestheticums an der Wirbelsäule besonders rechnen müssen. Jedenfalls aber geht aus unseren Fällen hervor, daß wir bei den Patienten, bei welchen wir möglichst viele Segmente injiziert haben, bessere Erfolge zu verzeichnen waren, als bei bloßer Wahl von 2 Segmenten. Diese Gesichtspunkte sind also jedenfalls bei Ausbleiben der Dauerwirkung von Bedeutung.

Unbedingte Voraussetzung für das Gelingen der Injektion ist die entsprechende Technik, die selbst vom besten Chirurgen geübt werden muß.

Betont muß hier nachdrücklich werden, daß von unseren Fällen keiner im unmittelbaren Anschluß an die p. l. gestorben ist. Der Eingriff muß also, als bedeutend harmloser hingestellt werden, als die diversen zur Behandlung der Angina pectoris angegebenen Operationsmethoden, die alle eine gewisse Mortalität aufweisen (s. o.).

6. Wirkung bei anderen Schmerzzuständen.

Schon in meiner Monographie habe ich auseinandergesetzt, daß man bei manchen, selbst hoffnungslos scheinenden Schmerzzuständen verschiedenster Ursache doch die therapeutische p. l. versuchen sollte. Selbst wenn nur in einigen Fällen ein Erfolg zu verzeichnen sein wird, ist doch die Methode so wenig riskant, daß ein Versuch nicht unterbleiben sollte, Schwerkranke von ihren Schmerzen zu befreien. So konnte ich von einer Ostitis luetica und einer schweren Spondylarthritis berichten, und ebenso von einem Pankreascarcinom, daß auf diese Weise für Wochen schmerzfrei gemacht werden konnte. Hier dürfte auch das Gebiet liegen, wo man vielleicht von der Alkoholinjektion mehr Gebrauch machen sollte. Nun sind in allerletzter Zeit wieder einige derartige Fälle hinzugekommen, die ich kurz anführen möchte.

Bei einer 45jährigen Frau handelte es sich um ein Mammacarcinom, das Lebermetastasen und retroperitonele Drüsenmetastasen gesetzt hatte, die ständig zu den furchtbarsten Schmerzzuständen führten. Durch ausgedehnte p. l. in D 6 bis D 10 konnte die Kranke bis zu ihrem nach 3 Wochen erfolgten Tode fast vollkommen schmerzfrei gemacht werden. Eine Intercostalneuralgie zählt ebenfalls zu den schönen Resultaten des Verfahrens. Ein Fall von „Angina abdominalis“ mit sehr unangenehmen Schmerzzuständen (Abt. Prof. H. Schlesinger) wurde von D 5 bis D 9 paravertebral injiziert. Der Zustand der auf einer Atherosklerose beruht haben soll, wurde wesentlich für lange Zeit gebessert. Ebenso habe ich wieder einige Fälle von Spondylarthritis der Wirbelsäule mit schweren Bewegungseinschränkungen durch

Injektionen [illegible] C 6 und C 7 für längere Zeit schmerzfrei machen können. Ich muß nicht [illegible] erwähnen, daß diese Versuche natürlich auch in recht zahlreichen Fällen mißglückt sind, aber immerhin sind auch vereinzelte Erfolge mit diesem ungefährlichen Verfahren erfreulich.

7. Kontraindikation.

Kontraindikationen gegenüber der Methode sind eigentlich ziemlich beschränkt. Laewen will sie bei schwer kachektischen Patienten nicht angewendet wissen, weil in einem solchen Falle ein, allerdings bald sich zurückbildender schlafähnlicher Zustand eintrat. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Zahl der Injektionen von dem Kräftezustand des Patienten abhängig gemacht werden muß. Eine vollkommene Ausschaltung des Magens durch 4 Injektionen nimmt den Patienten natürlich mehr in Anspruch, als die bloße Injektion bei D 9 zur Blockade der Gallenblaseninnervation. Auch daran muß gedacht werden. Letztere ist daher, ebenso wie die Injektion bei D 12 und L 1 zur Ausschaltung der Niere, selbst bei sehr schwer kranken Patienten, mit viel weniger Bedenken vorzunehmen.

Unbedingt kontraindiziert ist meines Erachtens nach die p. l. aus diagnostischen Gründen bei den ganz akuten Fällen, bei welchen Perforationsgefahr besteht, und bei welchen aus irgendwelchen Gründen die Operation nicht sofort angeschlossen werden kann. Wir haben schon gehört, daß die Bauchdeckenspannung sofort nach der Injektion nachläßt und die Défense musculaire, das wichtigste Kriterium für das Übergreifen des Entzündungsprozesses auf das Bauchfell, verschwindet. In solchen Fällen wird dann das Bild der beginnenden Peritonitis vollkommen verschleiert und die Indikation zum operativen Eingriff ebenso verwischt wie nach einer Morphiuminjektion. Ebenso gibt es gegen die therapeutische p. l. nur eine Kontraindikation: d. i. Perforationsgefahr eines intraabdominellen Hohlorganes.

Sonstige Kontraindikationen sind eigentlich nicht gegeben, wenn man, was die Zahl der Einstichpunkte und was die Menge des zu injizierenden Betäubungsmittels anbelangt, auf den Kräftezustand des Patienten achtet. Bei kachektischen Patienten wähle man möglichst wenige Einstichpunkte und verwende verdünntere Lösungen.

Was die Indikation zur therapeutischen p. l. anbelangt, muß vor allem bemerkt werden, daß die Indikation zur Operation bei diversen bauchinneren Erkrankungen ja überhaupt noch nicht feststeht (Ulcus ventriculi, Gallensteine). Sicher ist, daß die absoluten Operationsindikationen bei bauchinneren Erkrankungen auch durch die p. l. nicht berührt werden. Die Injektion ist nicht als Operationsersatz aufzufassen, sondern nur als ein Adjuvans der inneren Behandlungsmethoden. Dies gilt insbesondere für die intraabdominellen Leiden.

Bei den schmerzhaften Zuständen anderer Organe sollte von der Injektion ausgiebiger Gebrauch gemacht werden.

Literatur: Die wichtigste Literatur bis zum Jahre 1925 findet sich in meiner Monographie „Die paravertebrale Injektion, Anatomie und Begründung, Technik und Anwendung". Verlag Julius Springer, Wien 1926.

Neuere Literatur: Brünning, Kl. Woch. 1925, 48. — v. Gaza, Brun's B. 135. — Haslinger, Ztschr. f. Urologie 1927, Feberheft. — Havliczek, Zbl. f. inn. Med. 1925, 43; Zbl. f. Chir. 1925, 35. — Hess u. Faltitschek, Med. Kl. 1926, 37. — Hesse, Brun's B. 136. — Hohlfelder, Th. Mon. 1920, 11. — Laewen, Münch. med. Woch. 1925, 35. — Lauda u. Luger, Erg. d. inn. Med. 1926, 30. — Lion, Med. Kl. 1927. — Naegeli, Schweizer med. Woch. 1925, 21. — Petermann, A. f. kl. Chir. 143. — Porges, Zbl. f. Gyn. 1926, 51a. — Singer, Wr. A. f. inn. Med. 1926. 13. — Stein, D. Ztschr. f. Chir. 199. — Svetlov u. Schwartz, The J. of the Am. Med. Ass. 1926, 86, p. 22.

Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.

Von Dr. **I. Zadek**, dirigierender Arzt, und Dr. **A. Sonnenfeld**, Oberarzt der II. Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Neukölln in Berlin.

Mit 2 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.

Inhaltsübersicht.

I. Entwicklung der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. II. Wirkungsweise der Kollapstherapie. – III. Indikationen und Kontraindikationen. IV. Der künstliche Pneumothorax. V. Die künstliche Zwerchfellähmung. – VI. Die kombinierte Behandlung mit Phrenicusexhairese und Pneumothorax. – VII. Die extrapleurale Thorakoplastik. VIII. Die extrapleurale Pneumolyse, Tamponade und Plombierung. – IX. Leitsätze.

I.

Es wäre eine lockende Aufgabe, für verwandte Krankheitsgruppen rückblickend die Wandlungen der bevorzugten Therapie mit ihrer Abhängigkeit von Zeitströmungen innerhalb und außerhalb der Medizin aufzuzeigen: wie auf eine Periode fast nihilistischer Passivität eine Epoche aktivsten chirurgischen Vorgehens, auf Überwertung der Pharmaca und der medikamentösen Effekte die Bevorzugung physikalischer und „biologischer" Behandlungsmethoden folgt. Besonders deutlich lassen sich diese Vorgänge auf dem Gebiet der menschlichen Lungentuberkulose verfolgen: innerhalb oft nur kurzer Zeitspannen prävaliert eine andere therapeutische Anschauung. Mit einer Ausnahme: die Bemühungen, die Phthise mit chirurgischen Maßnahmen anzugehen, lassen sich bis in die Anfänge der Tuberkulosetherapie überhaupt zurückverfolgen; ihre Entwicklung bis zu den heutigen Formen, deren Darstellung die Aufgabe dieser Arbeit sein soll, ist – unabhängig von dem Ausbau der Kenntnis der Phthise und dem Wechsel ihrer Bekämpfungs- und Heilungsmethoden – organisch erfolgt.

Schon im 17. Jahrhundert haben Willis und Baglivi, im 18. Jahrhundert Bang, Borhaven u. a. Kavernen mittels Einstich durch die Brustwand geöffnet; sie glaubten, die vermeintlichen Lungenabscesse durch den Abfluß des Eiters heilen zu können. Im Jahre 1873 versuchten Mosler und Pepper durch Injektion antiseptischer Lösungen, wie Jodtinktur, Carbolsäure u. s. w., die Kavernen zum Verschluß zu bringen. Um dieselbe Zeit führten Bloch, Tuffier, Doyen, Macewen u. a. die ersten Lungenresektionen – wohl durchweg mit ungünstigem Erfolg – aus.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen, der ausgedehnten Lungentuberkulose operativ beizukommen, ging Freund von dem Gedanken aus, der beginnenden Erkrankung durch einen chirurgischen Eingriff entgegenzuwirken. Er nahm einen Zusammenhang zwischen einer angeborenen Enge der oberen Brustapertur und einer initialen Spitzentuberkulose an und glaubte, mit der Durchschneidung des ersten Rippenknorpels, der Chondrotomie, eine bessere Lüftung und Durchblutung der Lungenspitze zu erreichen. Diese Methode hat praktisch keine Bedeutung erlangt, weil gerade diese Form der Tuberkulose, zumal bei frühzeitiger Erkennung, unter konservativer Behandlung oft genug spontan ausheilt. Vor allem aber ist die von

Freund vorausgesetzte Abhängigkeit der Prädilektion zur Spitzenaffektion von einer Verkürzung der ersten Rippe mit früher Verknöcherung ihres Knorpels sehr zweifelhaft.

Immer mehr drang im Verlauf der nächsten Jahrzehnte die Erkenntnis durch, daß die Lungentuberkulose selbst im Anfangsstadium kein lokales Leiden ist. Die Berücksichtigung immun-biologischer Beziehungen zu bestimmten Stadien und Manifestationen der Phthise, vergleichende anatomisch-röntgenologische Studien bei einzelnen Erscheinungsformen der Lungentuberkulose, dadurch ermöglichte feinere Diagnostik und exaktere Prognosenstellung rechtfertigen die Anwendung der chirurgischen Therapie erst beim Versagen interner Behandlung oder bei ihrer von vornherein gegebenen Aussichtslosigkeit. Die Grundlage der konservativen Behandlung bildete die Erfahrung, daß die Ruhigstellung der erkrankten Lunge durch Liegekuren einen wesentlichen Heilfaktor darstellt. Aus dieser Einsicht entwickelte sich das Ziel der chirurgischen Therapie: eine Ruhigstellung durch Einengung der Lunge herbeizuführen.

Der Lungenkollaps läßt sich auf zweifache, grundsätzlich verschiedene Weise erreichen:

1. Durch Maßnahmen, die bei Erhaltung der äußeren Körperform die Lunge von der Thoraxwand abdrängen und in ihrem Volumen verkleinern und

2. durch Operationen, die den Thorax verändern.

Die Wirkungsweise der Abdrängung der erkrankten Lunge von der Wand des Brustkorbs stellten in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts Spaeth, Mosheim, Bach, Karson u. a. durch die Beobachtung des Heilerfolges eines Spontanpneumothorax auf den tuberkulösen Prozeß fest. Dasselbe mechanische Moment schien der günstigen Einwirkung von Exsudaten oder Empyemen auf die Lungentuberkulose zugrunde zu liegen. L. Spengler versuchte deshalb, diesen Vorgang durch künstliche Exsudaterzeugung mittels Injektion von Argentum nitricum in den Pleuraraum nachzuahmen. Die Ursache dieser Beeinflussung der tuberkulösen Erkrankung sah man in der Entspannung der Lunge und ihrer Ausschaltung von der Atmung.

Die praktisch-therapeutischen Konsequenzen aus diesen Tatsachen zog Forlanini, der im Jahre 1881 als erster einen künstlichen Pneumothorax vorschlug. Um den weiteren Ausbau der Methodik, die einen ungeheuren Fortschritt in der Tuberkulosebehandlung einleitete, haben sich Saugman, v. Muralt, L. Spengler, Denecke, Murphy und vor allen Brauer verdient gemacht.

Andere Methoden, die erkrankte Lunge ohne Veränderung der äußeren Thoraxform ruhigzustellen, sind die im Jahre 1909 erstmalig von Schlange ausgeführte extrapleurale Pneumolyse, die später von Tuffier, G. Baer und Sauerbruch ausgebaut und modifiziert worden ist, und die zwei Jahre später von Stürtz vorgenommene Phrenikotomie, deren Technik in der Folge von Goetze und Felix abgewandelt wurde.

Die plastischen Operationen des Thorax gingen von den Erfahrungen aus, die Quincke und Spengler im Jahre 1888 unabhängig voneinander gemacht hatten, als sie die starre Brustwand über Lungenkavernen durch Entfernung einiger Rippen zu mobilisieren versuchten. Sie erkannten, daß das Haupthindernis für die Ausheilung großer Höhlen die Starre des sie umgebenden Knochenrings ist. Die Mißerfolge beruhten, wie die Ergebnisse der Pneumothoraxbehandlung später gezeigt haben, auf der unzureichenden Verkleinerung des Brustkorbes.

Friedrich und Brauer führten im Jahre 1908 zum ersten Male durch Abtragung der 2.—10. Rippe von der Wirbelsäule bis zum Knorpelbeginn eine Totalplastik aus. Die dieser vollständigen Entknochung einer Thoraxhälfte anhaftenden

Nachteile wiesen bald auf die Notwendigkeit einer Modifikation der Methode hin. Wilms' Pfeilerresektion und Sauerbruchs paravertebrale Resektion suchten das Ziel der extrapleuralen Thorakoplastik, wie alle diese Operationen zusammenfassend nach dem Vorschlage Spenglers benannt werden, auf schonendere Weise zu erreichen. Auf Einzelheiten der verschiedenen Verfahren wird später ausführlich eingegangen werden

II.

Die Wirkungsweise der Kollapstherapie läßt sich nicht treffender umschreiben als in den Thesen, die Brauer in dem von ihm mit Blumenfeld und Schröder herausgegebenen Handbuch der Tuberkulose niedergelegt hat: 1. „Der Kollaps kommt der in der tuberkulösen Lunge vorhandenen Schrumpfungstendenz wirksam entgegen, engt größere Hohlräume, die ohne Entspannung des Lungengewebes nicht heilen können, ein und bringt sie damit zur Ausheilung". 2. „Die Kollapstherapie schafft veränderte physiologische Verhältnisse und sucht diese in einer kollabierten und ruhiggestellten Lunge neu geschaffenen Bedingungen zur Anregung heilender Vorgänge auszunutzen".

Der anatomische Befund der tertiären Phthise, die allein für eine chirurgische Behandlung in Frage kommt, ist gekennzeichnet durch das Nebeneinander produktiver und exsudativer Vorgänge, die in ihrem quantitativen Verhältnis zueinander und in der entsprechenden reaktiven Wirkung auf die Abwehrkräfte des Organismus den jeweiligen Zustand der Allergie, des Durchseuchungswiderstandes, bedingen. Mit dem chirurgischen Eingriff wird durch allmähliche Elimination Toxine produzierenden Gewebes eine zunehmende Steigerung der Abwehrkräfte erreicht, die der Ausheilung kleiner Spitzenherde der „gesunden" Lunge oder anderwärts lokalisierter Tuberkulose zu gute kommt. Durch eine wirksame chirurgische Behandlung werden für den Heilungsprozeß günstige Resorptionsverhältnisse und mechanische Bedingungen in der kranken Lunge selbst geschaffen: Änderung der Blut- und Lymphcirculation, intensive Förderung der Schrumpfungstendenz durch vermehrte Bindegewebsbildung, sowie eine Ruhigstellung und Entspannung des Lungengewebes, die z. B. die Verklebung großer, starrwandiger, an der Brustwand adhärenter Kavernen ermöglicht.

Der durch den Kollaps bewirkten Ruhigstellung der Lunge kommt — in Analogie zu der Behandlung anderer erkrankter Organe — eine besondere Bedeutung zu. Eine absolute Ruhigstellung der Lunge ist allerdings kaum möglich, da sie sich immer an den Bewegungen des Mittelfells beteiligt; sie ist am ausgesprochensten beim kompletten Pneumothorax und bei der Thorakoplastik. Aber schon eine „partielle" Ruhigstellung einer tuberkulösen Lungenpartie ist, wie die Erfahrung immer wieder zeigt, für den Heilungsprozeß von entscheidender Wichtigkeit. Selbst die isolierte Phrenicusexhairese vermag in diesem Sinne wirksam zu sein.

Die durch die Entspannung des Lungengewebes und die Volumenverkleinerung des Organs geschaffenen günstigen mechanischen Bedingungen haben für die Beeinflussung der Phthise noch eine weitere Bedeutung: sie ändern die Blut- und Lymphcirculation in einer die Heilung fördernden Weise.

Über die Durchblutungsverhältnisse der Pneumothoraxlunge gehen die in der Literatur niedergelegten Anschauungen auseinander. Die Differenzen in den Ergebnissen der Tierexperimente beruhen auf der Verschiedenheit der angestellten Untersuchungen, einmal an akut-kollabierten, ein anderes Mal an schon längere Zeit unter Druck stehenden Lungen. Jedenfalls ist es als sicher anzusehen, daß die luftleere Lunge schlechter durchblutet ist; d. h. daß das Blut in ihr sich in vermindertem Maße

mit Sauerstoff anzureichern und Kohlensäure abzugeben vermag. Sauerstoffmangel aber und Kohlensäureanreicherung erschweren die Lebensbedingungen der Tuberkelbacillen, die ein hohes Sauerstoffbedürfnis haben.

Die Bedingungen der Lymphcirculation in der Lunge sind ebenfalls tierexperimentell klargestellt worden. Die Lymphströmung ist von den Atembewegungen abhängig. In der ruhiggestellten Lunge entsteht also eine Erweiterung der Gefäße und damit eine Verlangsamung der Bewegung, eine Lymphstauung. Solchem Stadium geht eine nach dem eingetretenen Kollaps plötzlich einsetzende, kurzdauernde Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit voraus. Diese Vorgänge erklären die klinisch nach Anlegung eines Pneumothorax oder nach einer Thorakoplastik oft auftretende stürmische Temperatursteigerung durch eine vorübergehende Giftüberschwemmung des Körpers. Dann aber wirkt sich bald die verminderte Resorption der Toxine infolge der Lymphstauung aus und findet in Fieberabfall und gesteigertem Wohlbefinden ihren Ausdruck.

Zugleich mit diesen auf den Organismus entgiftend und „umstimmend" wirkenden Circulationsänderungen setzt als Folge der Kollapstherapie in der ruhiggestellten Lunge eine lokale anatomische Umwandlung ein. Die Untersuchungen von Jehn, v. Muralt u. a. haben die auch klinisch festzustellende Sklerosierung der erkrankten Teile durch stark vermehrte Bindegewebsentwicklung bewiesen. Brauer führte diese Umwandlung auf lokale Reize zurück, die auf der örtlichen Toxinstauung beruhen. Der Zusammenhang zwischen dieser Bindegewebsbildung und den Circulationsverhältnissen wird durch den Befund Sauerbruchs erhärtet, der nach Unterbindung der Arteria pulmonalis eine hochgradige Schrumpfung der Lunge eintreten sah.

Die zunehmende Verkleinerung der behandelten tuberkulösen Lunge bedingt eine Hyperämie der anderen Lunge mit vikariierendem Emphysem und Hypertrophie des ganzen Organs.

III.

Die richtige Auswahl der geeigneten Fälle und des geeigneten Verfahrens ist die Voraussetzung für eine wirksame Durchführung der chirurgischen Therapie der Lungentuberkulose. Es muß mit aller Schärfe gefordert werden, daß nur aktive progrediente Phthisen, die keine spontane Heilungstendenz zeigen, der chirurgischen Behandlung zu unterziehen sind. Es wird sich also in der Hauptsache um ausgedehnte produktive, nodöse und produktiv-kavernöse Formen handeln. Indurative und cirrhotische, kavernenfreie Tuberkulosen bedürfen nur bei extremer Schrumpfung bestimmter chirurgischer Therapie. Einseitigkeit des tuberkulösen Prozesses an sich sollte niemals zu aktivem Vorgehen auffordern, ganz abgesehen davon, daß eine so weitgehende Beschränkung der pathologischen Veränderung auf eine Seite sehr wohl im klinischen Bilde, so gut wie nie aber anatomisch besteht. Wir glauben, daß vor allem von der Empfehlung und Durchführung des Pneumothorax ein zu häufiger Gebrauch gemacht wird. Ein solches Verfahren verbietet sich, weil die leichteren Fälle in derselben oder wenig längerer Zeit sich bessern oder ausheilen, in der Hauptsache aber, weil die Durchführung des Pneumothorax mit mannigfachen Konsequenzen verbunden und nicht ganz frei von Komplikationen und Gefahren ist.

Dem Schwerkranken wird die nach wirksamer Lungenkollapsbehandlung eintretende Besserung durchaus bewußt bleiben, selbst nach Überwindung langwieriger Komplikationen, die den Leichtkranken zur Diskreditierung des Verfahrens nur allzu

geneigt machen. Um einen Überblick zu geben, sei bemerkt, daß wir auf einer Tuberkuloseabteilung von rund 100 Betten bei einer jährlichen Aufnahme von ca. 250 Phthisikern in den letzten 3 Jahren 130 Fälle der chirurgischen Therapie zugeführt haben, also ungefähr jeden 6 Tuberkulösen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die hiesige Tuberkulosefürsorgestelle alle für ein chirurgisches Verfahren nach unseren Indikationen in Betracht kommenden Patienten fast ausnahmlos uns zuweist.

Dem Ungeübten mag es schwer fallen, im Einzelfall die Entscheidung zur chirurgischen Therapie zu treffen. Qualitative Bewertung des Lungenprozesses ist wichtiger als die Rücksichtnahme auf seine quantitative Ausdehnung. Stets ist unter Berücksichtigung der folgenden Indikationen und Kontraindikationen das gesamte Krankheitsbild und der bisherige Verlauf maßgebend, nicht ein einzelnes Symptom.

Dabei spielt die soziale Lage und die Rücksichtnahme auf die häuslichen und wirtschaftlichen Verhältnisse eine wesentliche und im Zweifelsfalle oft genug entscheidende Rolle. Für die proletarische Großstadtbevölkerung — und diese stellt das Hauptkontingent der Tuberkulösen — sind jahrelange Heilstättenkuren nicht durchführbar; durch das aktive Angehen der Erkrankung wird die Arbeitsfähigkeit wesentlich rascher erreicht. Wir kennen Kavernenträger, die, mit unserer Zustimmung, jahrelange Kuren, besonders im Hochgebirge, gemacht haben und geheilt sind, würden aber dem Arbeiter mit dem gleichen Prozeß die chirurgische Therapie vorschlagen. Höheres Lebensalter, etwa jenseits des 5. Jahrzehntes, kontraindiziert die chirurgische Therapie.

Ein wichtiger Punkt bei der Indikationsstellung ist die ausschließliche oder überwiegende Beschränkung des tuberkulösen Prozesses auf eine Lunge. Vereinzelte produktive Herde in der Spitze oder in lateralen Partien des Oberlappens der sog. gesunden Seite, besonders die Assmannschen Herde, können außerachtgelassen werden, wenn sie sich bei längerer Beobachtung als stationär erwiesen haben. Selbst größere Bezirke im Oberlappen der kontralateralen Lunge einnehmende produktive Infiltrate brauchen nicht immer eine Gegenanzeige zu bilden, wenn sie auch zu größter Vorsicht mahnen. Wir haben mehrere Male gesehen, daß eine kavernös durchsetzte Lunge mit produktiver Infiltration im Oberlappen der andern Seite, deren vermutete Aktivität uns von der chirurgischen Therapie abhielt, spontan perforierte und, unter Fortführung des Pneumothorax, ohne Progredienz des Prozesses der anderen Lunge ausheilte. Man wird sich aber nur nach sorgfältiger klinischer Beobachtung in solchen Fällen zum aktiven Vorgehen entschließen, eventuell unter Voranschickung einer Phrenicusexhairese als Testoperation zur Belastungsprobe. Ausgedehnte Brustfellverwachsungen der gesunden Seite kontraindizieren die chirurgische Therapie.

Mit besonderer Vorsicht sind beginnende Infiltrate im Mittelgeschoß der nicht zu behandelnden Seite zu bewerten, die nach Ausschaltung der anderen Lunge infolge ihrer erhöhten Inanspruchnahme erfahrungsgemäß zur Progredienz neigen. Diese hilusnahen Infiltrate des Mittelgeschosses sind durch physikalische Untersuchungsmethoden ungleich schwerer faßbar als durch einwandfreie Röntgenplatten; sie morphologisch zu diagnostizieren und als echte tuberkulöse Herde gegenüber Bronchus- oder Gefäßschatten, Drüsen oder unspecifischen Infiltraten anzusprechen, gelingt immer noch leichter als ihre biologische Bewertung: sind sie harmlose Überreste einer alten tuberkulösen Manifestation, etwa eines abgeheilten Primärkomplexes, oder gefährliche Pioniere progredienter Tuberkulose? Es liegt auf der Hand, daß die Entscheidung niemals vom Röntgenologen gefällt werden kann, sondern einzig

und allein vom Tuberkulosekenner, der die physikalische Diagnostik ebenso beherrscht wie die röntgenologische und beides in die Klinik des einzelnen Falles einbezieht.

Hier liegen bei der Indikation zu chirurgischem Vorgehen große und verantwortungsvolle Schwierigkeiten; ihre Überwindung gelingt nur genauer individueller Berücksichtigung der jeweiligen Bedingungen und setzt große Erfahrung voraus. Die Zahl der Fälle, die im Verlaufe der chirurgischen Behandlung in der anderen Lunge rufauste Exacerbationen und somit die Zwecklosigkeit der gewählten Therapie aufweisen, lassen einen unerbittlichen Rückschluß auf die Qualitäten des Indikationsstellers zu. Auch in solchen Fällen kann übrigens die Phrenicusexhairese als Belastungsprobe dienen.

Auszuschließen von der chirurgischen Therapie sind überwiegend exsudative, käsig-pneumonische Prozesse, selbst wenn sie völlig einseitig zu sein scheinen. Wir haben früher wiederholt dabei Exacerbationen schon nach der Phrenicusexhairese gesehen. Exsudative Phthisen mehr disseminierender Form bilden keine absolute Kontraindikation. Gegenüber den vielfachen Literaturangaben über die rasche Umwandlung exsudativer Lungeninfiltrate in produktive unter der Pneumothoraxbehandlung, ja selbst nach künstlicher Zwerchfellähmung, ist der Zweifel berechtigt, ob es sich nicht um sog. epituberkulöse, auf dem Boden einer produktiven Phthise entstandene, spontan ausheilende Veränderungen gehandelt hat. Auch chronische Pneumonien, deren Resorption durch eine gleichzeitig vorhandene Tuberkulose verzögert wird, dann aber mehr oder weniger restlos erfolgt, fallen sicherlich in diese Kategorie angeblicher Pneumothoraxerfolge. Die Unterscheidung, ob ein exsudativ-tuberkulöser Prozeß oder eine der eben geschilderten Infiltrationen vorliegt, ist zuweilen klinisch, selbst unter Heranziehung röntgenologischer und hämatologischer Untersuchungsmethoden nicht möglich. Ein eindeutiges unterscheidendes Symptom fehlt leider. Meistens gelingt es erst mehrmonatlicher stationärer Beobachtung, besonders unter Berücksichtigung von Fieber, Sputum und Allgemeinbefinden sowie vergleichender Röntgenaufnahmen, zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu gelangen.

Vor allem bei Kindern begegnen wir häufig solchen epituberkulösen Affektionen, konnten sie aber auch bei einer Reihe von Erwachsenen feststellen. Nach unserer Auffassung, die durch die (selten mögliche) anatomische Untersuchung eines Falles gestützt ist, handelt es sich um eine durch den Tuberkelbacillus ausgelöste, also specifische lymphocytäre Exsudation in die Alveolen, d. h. um ein entzündliches tuberkulöses Ödem, das resorptionsfähig ist. Wir legen uns nach diesen Erfahrungen besondere Zurückhaltung bei der Pneumothoraxbehandlung der Kinder auf.

Nicht zu ausgedehnte Kehlkopftuberkulose ist keine Gegenanzeige für die Einleitung der chirurgischen Therapie. Da die Larynxtuberkulose als Kontaktinfektion bei florider Lungenphthise durch das infektiöse Sputum unterhalten wird, kann sie durch die Kollapsbehandlung der Lunge ausheilen. Immerhin mahnt die allgemeine Erfahrung, wonach die Mehrzahl der durch Kehlkopftuberkulose komplizierten Phthisen bei jeder Therapie ungünstig verläuft, zur Vorsicht. Ausgedehnte ulceröse Kehlkopf- und vor allem Darmtuberkulose schließen jede aktive Therapie aus. Leider machen, wie häufig Sektionsbefunde zeigen, selbst zahlreiche tuberkulöse Darmgeschwüre klinisch keine Erscheinungen. Wir empfehlen deshalb stets vor Beginn der Behandlung sorgfältige Untersuchung der Faeces auf okkultes Blut und eventuell Kontrolle der Darmfunktion vor dem Röntgenschirm.

Auch die doppelseitige Nierentuberkulose und schwere chronisch-entzündliche Affektionen der Nieren zählen zu den die chirurgische Therapie verbietenden Komplikationen. Wieder ergibt sich hierbei eine schwerwiegende diagnostische Schwierigkeit:

die Abgrenzung eines tuberkulösen Parenchymprozesses von einer durch Pneumothoraxbehandlung der Lunge sich bessernden toxischen Albuminurie, wie sie uns häufig bei tertiären Phthisen begegnet, oder von einem beginnenden Nierenamyloid, das ebenfalls chirurgisches Vorgehen kontraindiziert. Neben der Cystoskopie und sorgfältiger bakteriologischer Urinuntersuchung ist der mit dem Harn angestellte Tierversuch und eine genaue wiederholte Nierenfunktionsprüfung unbedingtes Erfordernis. Wir lassen niemals die chirurgische Behandlung zu, bevor nicht — auch bei negativem Eiweiß- und Sedimentbefund — ein Verdünnungs- und Konzentrationsversuch Aufschluß über die Nierenfunktion gegeben hat.

Besonders erschwert ist die Indikationsstellung bei generalisierter Tuberkulose durch die Frage, welche Bedeutung dem extrapulmonalen Herd neben der Lungentuberkulose zukommt. Eine einseitige Lungenphthise darf nie chirurgisch angegangen werden, wenn daneben etwa eine floride Kniegelenkstuberkulose besteht, die viel eher einen operativen Eingriff erfordert. Einseitige Nierentuberkulose rechtfertigt die Nephrektomie, nicht aber die chirurgische Behandlung gleichzeitig vorhandener gutartiger Lungentuberkulose. Immunbiologische Erwägungen müssen stets die Entscheidung beeinflussen, ob wir uns zur Elimination eines verhältnismäßig gutartigen Lungenprozesses entschließen sollen, der vielleicht ein wichtiges Depot specifischer Abwehrkräfte darstellt; das gleiche gilt für den umgekehrten Fall. Es sollte kein Chirurg ein tuberkulöses Gelenk resezieren, ohne den Internisten vorher auf das genaueste auf aktive Tuberkulose im übrigen Organismus fahnden zu lassen. Wir selbst veranlassen in jedem Fall sog. chirurgischer Tuberkulose eine Röntgenaufnahme der Lungen.

Herzklappenfehler sind, wenn sie kompensiert sind, kein absolutes Hindernis für die Kollapstherapie. Wir haben z. B. lange Zeit bei einer Patientin mit einer Mitralstenose nach der Phrenicusexhairese den Pneumothorax ohne Störung durchgeführt. Die Abschätzung der prognostischen Aussichten einerseits der Circulationsstörung, andererseits der tuberkulösen Erkrankung wird, nötigenfalls nach längerer klinischer Beobachtung, zu einer Entscheidung führen. Im allgemeinen wird die Indikation zum chirurgischen Vorgehen bei bestehendem Vitium cordis selten gegeben sein, zumal Mitralfehler der Ausbildung einer schweren Lungentuberkulose entgegenwirken.

Der früher als Kontraindikation aufgefaßte Diabetes melitus ist seit der Insulinbehandlung eine geringere Gefahrenquelle. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß die bei Zuckerkranken sich entwickelnde Phthise meist bösartigen Charakter zeigt. Auch müssen Arzt und Patient sich bewußt bleiben, daß oft selbst in mittelschweren und leichteren Fällen der Stoffwechselstörung die Insulintherapie für die ganze Dauer der chirurgischen Tuberkulosebehandlung unumgänglich ist.

Bestehende Schwangerschaft soll keine absolute Kontraindikation gegen die chirurgische Therapie bilden; in jedem Fall aber ist die Verantwortung des Arztes besonders groß. Wir selbst ziehen auf Grund großer Beobachtungsreihen in jedem Fall von aktiver Lungentuberkulose die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft vor, solange diese ohne Gefahr für die Mutter noch möglich ist.

Ein nicht zu unterschätzendes Moment bei der Indikationsstellung ist die sorgfältige Beobachtung und Beurteilung der Persönlichkeit des Kranken. Wenn die äußeren Verhältnisse und der Charakter des Patienten nicht von vornherein die Gewähr für ein gewissenhaftes Durchhalten der an die Einsicht und Energie große Anforderungen stellenden Behandlung bieten, ist die Prognose schlecht. Gerade in der Großstadt stehen wir, viel mehr als in Heilstätten, solchen Schwierigkeiten gegen-

über. Wir haben es uns nach (glücklicherweise vereinzelten) enttäuschenden Beobachtungen abgewöhnt, den pessimistischen und widerstrebenden Patienten mit allen Mitteln ärztlicher Autorität zur chirurgischen Therapie überreden zu wollen. Solche Bemühungen können zum Wohle des Kranken bei einmaligem Eingriff am Platze sein, sind aber zwecklos, wo Glaube und Mut für längere Zeit mit Erfog fortzusetzende therapeutische Maßnahmen eine conditio sine qua non sind. Aufklärende und erzieherische Einwirkung von seiten des Arztes ist natürlich in jedem Fall notwendig. Ausgesprochene konstitutionelle Minderwertigkeit bildet eine Kontraindikation der Durchführung einer chirurgischen Therapie.

Das wesentlichste unentbehrliche Hilfsmittel für die Auswahl der zur chirurgischen Therapie in Betracht kommenden Formen der Lungentuberkulose ist das vom Tuberkulosefacharzt begutachtete Röntgenogramm. Seine Bedeutung bei der Indikationsstellung wurde schon erwähnt. Vor allem zur Erkennung und exakten Lokalisierung von Kavernen muß es stets herangezogen werden. Dabei ist beachtenswert, daß anscheinend im Oberlappen gelegene Höhlen den oberen Partien des Unterlappens angehören können. In solchen Fällen geben Vergleiche von ventro-dorsalen mit dorso-ventralen Aufnahmen entscheidenden Aufschluß, da plattennähere Gebilde kleiner und schärfer ausfallen als von der Platte entfernter gelegene. Mit der stereoskopischen Röntgendiagnostik sind hierbei in Zukunft vielleicht Fortschritte zu erhoffen. Von der exakten Lokalisation der tuberkulösen Infiltrate hängt auch die Wahl des chirurgischen Eingriffs ab.

Zur weiteren Abgrenzung der Indikation und in gewissem Ausmaß zur Prognosestellung wenden wir Bestimmungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten (nach Linzenmeier) und Prüfung der Linksverschiebung des weißen Blutbildes an. Eine Beschleunigung der Senkungszeit der roten Blutkörperchen, deren Feststellung sehr einfach ist, spricht, beim Fehlen anderer dies Phänomen bewirkender Momente, für eine aktive Tuberkulose. Normale Werte schließen den floriden Prozeß nicht sicher aus. Im weißen Blutbild gibt uns die Zahl der Leukocyten und der Grad der Linksverschiebung, ferner die relative Zahl der Lymphocyten, Monocyten und Eosinophilen einen Hinweis auf die Reaktionsweise des Körpers und ein Bild der vorhandenen Abwehrkräfte. Hohe Leukocytenzahlen mit relativer Lymphopenie, das Auftreten von Myelocyten und Metamyelocyten weisen auf Toxinüberschwemmung seitens des tuberkulösen Prozesses hin, die der Organismus zur Zeit nicht überwindet. Zunehmende relative Lymphocytose bei normaler oder nur wenig gesteigerter Gesamtleukocytenzahl sowie ausreichendem Vorhandensein von Eosinophilen ohne weitgehende Linksverschiebung bedeutet ein Überwiegen der Abwehrkräfte. Eine Vermehrung der Monocytenzahl zeigt den lebhaften Kampf des Organismus, der je nach dem begleitenden hämatologischen Bilde prognostische Schlüsse ziehen läßt. Nur die gesamte Berücksichtigung mehrmaliger vergleichender Blutbildkontrollen gestattet dem Kundigen wertvolle Einblicke, die gerade im Verlauf der chirurgischen Tuberkulosebehandlung charakteristische und wechselnde Bilder ergeben. Einzelne hämatologische Symptome besagen gar nichts: mit relativer Lymphocytose allein ist z. B. nichts anzufangen.

Die Ergebnisse der serologischen Methoden (Wassermann, Besredka u. a.) sind nach eigenen Erfahrungen (Kalcher und Sonnenfeld, Ztschr. f. Tub., XL, H. 6; Cohn, Ztschr. f. Tub., XLII, H. 6) praktisch wenig brauchbar.

Die zweite Aufgabe der Indikationsstellung: Die Auswahl der für den speziellen Fall geeigneten Methode der chirurgischen Therapie soll bei der Besprechung der einzelnen Verfahren behandelt werden.

IV.

Die geschichtliche Entwicklung des künstlichen Pneumothorax ist schon eingangs kurz skizziert worden. Potain hat als erster die Gedankengänge Forlaninis, artefiziell einen geschlossenen Pneumothorax zu therapeutischen Zwecken zu erzeugen, in die Tat umgesetzt. Ihm folgten außer Forlanini bald amerikanische und dänische Ärzte. In Deutschland haben Brauer und seine Mitarbeiter Wesentliches zum Ausbau und zur Verbreiterung des Verfahrens beigetragen. Umfangreiche Arbeiten mit statistischen Ergebnissen über ein großes, lange beobachtetes Krankenmaterial haben L. Spengler, Saugmann, v. Muralt, Brunner, Zinn u. a. veröffentlicht.

Die im vorhergehenden Abschnitt besprochenen Indikationen und Gegenanzeigen für die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose im allgemeinen gelten auch für den artefiziellen Pneumothorax. Grundsätzlich sollen nur ausgedehnte progrediente, überwiegend einseitige Phthisen ausgewählt werden, die keine spontane Heilungstendenz haben. Über die besonders für den Pneumothorax geeigneten Formen herrscht unter den Autoren keine Übereinstimmung. Nach unseren, aus der Behandlung von weit über 200 Fällen gewonnenen Erfahrungen besteht eine absolute Indikation bei im Ober- oder Mittellappen lokalisierten, große Teile der Lunge einnehmenden produktiv-kavernösen oder produktiv-exsudativen, disseminierten Tuberkulosen. Vor allem Kavernen über Kirschgröße veranlassen uns stets zum aktiven Vorgehen, wenn auch das Dogma von ihrer Unheilbarkeit bei konservativer Behandlung sicher nicht zu Recht besteht; die sehr seltene, aber auch von uns beobachtete Spontanheilung größerer Kavernen oder die jahrelange Heilstättenkur abzuwarten, kommt für die Mehrzahl unserer Patienten nicht in Betracht. Lobuläre, rein exsudative Phthisen und käsige Pneumonien sind, wie bereits erwähnt, unseres Erachtens nicht geeignet. Wir haben schon bei geringem Entspannungs-Pneumothorax und nach der Phrenicusexhairese verhängnisvolle Toxinüberschwemmung des Organismus sowie Exacerbationen latenter Herde der anderen Seite mit schlechtem Ausgang gesehen.

Daneben erstreckt sich das Anwendungsgebiet des künstlichen Pneumothorax, abgesehen von seinem fraglichen Erfolg beim Lungenabsceß, auf Fälle von schwerem, durch andere Mittel nicht stillbarem Lungenbluten, wenn der Sitz der Hämoptöe bekannt ist. Bei exsudativer tuberkulöser Pleuritis ergänzen wir die abgelassene Flüssigkeitsmenge durch Luft im Verhältnis von ungefähr 1:2, um zu starke Druckschwankungen im Pleuraraum zu vermeiden. Beim Spontanpneumothorax der initialen Phthise unterhalten wir den Kollaps der Lunge in der Annahme, daß, abgesehen vom Trauma, ein durchgebrochener tuberkulöser Herd die Ablösung verursacht hat; dabei ist die Neigung des kaum je fehlenden Exsudates zur Vereiterung zu beachten.

Bei hartnäckiger, rezidivierender, trockener Pleuritis kann ein Versuch mit kurzdauerndem Pneumothorax angebracht sein. Jedoch ist zu bedenken, daß dabei fast stets ein Exsudat auftritt und eine pleuritische Schwarte mit Zwerchfellfixation resultiert. Diagnostisch wertvoll kann ein künstlicher Pneumothorax zur Erkennung bösartiger Tumoren der Lunge oder Pleura sein, besonders bei Anwendung des Röntgenverfahrens.

Kontraindiziert ist der Pneumothorax, außer bei den schon aufgezählten Komplikationen, wenn starke pleuritische Verwachsungen und Schrumpfung des Brustkorbs seine Anlegung von vornherein unwahrscheinlich machen. Voraussetzung für die Einleitung der Pneumothoraxbehandlung ist nämlich das Vorhandensein eines freien Pleuraspalts. Selbst das Röntgenbild läßt eine Entscheidung darüber nicht immer vorher zu; in jedem Fall sollte ein Versuch gemacht werden.

Zum besseren Verständnis seien kurz die Druckverhältnisse im Thorax besprochen. Wenn die Pleurablätter voneinander getrennt sind, tritt der negative intrathorakale Druck in Erscheinung. Er ist abhängig von der Lage der Punktionsnadel und ihrer Entfernung vom Hilus, von der Größe des Patienten, vom „Tonus" der Lungen und dem Elastizitätsgrade des Brustkorbes; ebenso ist die Beschaffenheit des Mediastinums und die Beweglichkeit des Zwerchfells von Bedeutung. Bei freiem Pleuraspalt beträgt der Druck durchschnittlich ungefähr im Inspirium -10 bis -12, im Exspirium -6 bis $-8\,cm^3$ Wasser; bei Hustenstößen und Pressen wird der Druck positiv. Stärkere Atembewegungen haben größere Ausschläge zur Folge. Charakteristisch für den geschlossenen Pneumothorax ist das Stehenbleiben des Manometers während Atemstillstandes bei offener Stimmritze im In- oder Exspirum auf dem Druckwert der betreffenden Atemphase. Der Druck innerhalb der Lunge oder des Bronchialbaums dagegen ist unter denselben Bedingungen im In-, Exspirium- und in Mittelstellung = Null. Durch das Einlassen von Luft werden mit zunehmender Menge die Ausschläge allmählich kleiner und schlagen dann — zuerst im Exspirium — ins Positive um. Dieser Umschlag tritt bei Pleuraverwachsungen, die nur einen partiellen Pneumothorax ermöglichen, schon nach kleinen Luftmengen von 100—200 cm^3 ein. Es ist also bei Anlegung eines Pneumothorax allein aus den entstehenden Druckverhältnissen ein Urteil über den Grad des Lungenkollapses erlaubt. Es sei noch erwähnt, daß die Erwärmung des kalt in den Thorax eingeführten Gases auf Bluttemperatur druckerhöhend wirkt.

Die Pneumothoraxtechnik ist für die erfolgreiche Anwendung des Verfahrens von größter Wichtigkeit. Die Einführung der Punktionsnadel in den Pleuraraum kann entweder nach der Stichmethode (Forlanini und Saugman) oder mit der Brauerschen Schnittmethode erfolgen; bei dem 2. Modus wird nach Lokalanästhesie mit einem Intercostalschnitt das Rippenfell freigelegt und dann mit einer stumpfen Kanüle durchbohrt. Murphy und Holmgreen haben noch andere Modifikationen angegeben, die sich aber nicht eingeführt haben. Die Anhänger der Schnittmethode wollen eine Verletzung der Lunge durch die spitze Nadel und eine Gasembolie vermeiden. Der Nachteil des Verfahrens ist die komplizierte Technik und vor allem die Unmöglichkeit, die eingeführte Luftmenge exakt zu messen, da neben der dicken Kanüle wohl immer Luft in den Pleuraraum eindringt.

Wir selbst wenden ausschließlich die Stichmethode an und benutzen die von Denecke angegebene Nadel (Fig. 15) mit seitlichem Schlitz und ausgefüllter Spitze,

Fig. 15.

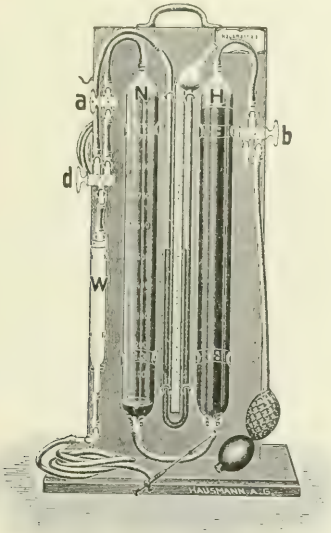
um die Ausstanzung eines Gewebscylinders und den Verschluß der Nadelöffnung beim Durchstechen der Haut zu vermeiden. Patienten, die anderwärts mit dem Troikart gefüllt worden waren, rühmten den sehr mäßigen Schmerz bei Benutzung dünner, scharfer Nadeln.

Pneumothoraxapparate gibt es in einer Unzahl von Modellen. Uns hat sich in jahrelangem Gebrauch der von v. Muralt angegebene Apparat (Fig. 16[1]) außerordentlich bewährt; wir kennen keinen, der besser und einfacher zu handhaben ist, dabei für alle Situationen, z. B. dosiertes Ablassen eines Ventilpneumothorax, ebenso brauchbar wäre.

[1] Bezogen durch das Med. Exporthaus Hans Goerschel, Berlin NW. 6.

Auf einem Holzgestell sind 2 senkrechte Glascylinder (*N* und *H*) montiert, die je 1 *l* Inhalt fassen und unten durch einen Schlauch miteinander verbunden sind. Zwischen diesen Cylindern ist ein Manometer in Form einer U-Röhre angebracht, dessen rechter Schenkel in einer Ampulle nach außen offen ist. Diese Erweiterung dient zum Auffangen der Manometerflüssigkeit bei plötzlich eintretendem starken Überdruck. Zwischen den Schenkeln des Manometers befindet sich eine nach Zentimetern eingeteilte Skala, deren Nullpunkt in der Mitte liegt. Die Flüssigkeitssäule soll in Ruhelage bei Null stehen. Auf der einen Seite des Apparates finden sich 2 Dreiwegehähne (*a* und *b*) und ein mit steriler Watte gefüllter kleiner Glascylinder (*w*). Der untere Hahn steht mit seinen beiden oberen Öffnungen mit dem Manometer und dem einen großen Cylinder in Verbindung, nach unten führt er durch das Filter zu dem Schlauche, an den die Punktionsnadel befestigt wird. Durch Umstellung des Hahnes kann das Manometer oder der entsprechende große Cylinder mit dem Pleuraraum in Verbindung gesetzt werden. Der obere Dreiwegehahn dient zur Beschickung des Apparates mit Luft durch ein Gasgebläse, das an dem auf der Rückseite mündenden Ende des Verbindungsschlauchs angebracht ist. Der 3. Dreiwegehahn an dem anderen Rande des Apparates (*b*) führt oben in den großen Cylinder, nach unten in ein Gebläse, während ein 3. Weg nach außen offen steht. Das Manometer ist mit rot oder blau gefärbtem Wasser gefüllt. In den beiden großen Cylindern befinden sich ca. 1000 cm^3 ebenfalls durch

Fig. 19.



Zuführung von Sublimatlösung rot gefärbter Flüssigkeit. Zur Füllung muß die Flüssigkeitssäule aus dem linken Glascylinder durch Druck bei entsprechender Drehung des Dreiwegehahnes herausgetrieben werden. Das Filter besteht aus steriler Watte. Der linke Glascylinder ist graduiert, so daß ein genaues Dosieren der ausströmenden Luft feststellbar ist. Zur Reinigung können alle Glasteile leicht von dem Gestell entfernt werden.

Wir benutzen ausschließlich atmosphärische Luft; von einem Vorteil des von anderen empfohlenen Sauerstoffs oder Stickstoffs haben wir uns nicht überzeugen können. Eine langsamere Resorption des Stickstoffs erfolgt nicht; Gasembolien sind auch bei Sauerstoffanwendung kaum weniger unangenehm; die ebenfalls empfohlene Kohlensäure haben wir nicht benutzt.

Bei der Erstanlage eines Pneumothorax bevorzugen wir als Punktionsstelle den 4. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie, falls diese Stelle nicht von vornherein ungeeignet erscheint (Röntgenbild!), bei nur ganz geringer Drehung des nahezu wagerecht liegenden Oberkörpers auf die gesunde Seite. Die Haut wird mit Jodtinktur desinfiziert. Wir kommen stets mit einer Anästhesierung durch Chloräthyl

aus und brauchen niemals Lokalanästhesie durch Novocain anzuwenden. Nach jeder Füllung empfehlen wir 24stündige Bettruhe in Rückenlage bei wenig erhobenem, gut gestütztem Oberkörper. Dyspnöe und Tachykardie nennenswerten Grades und längerer Dauer, sowie anhaltender subjektiver Druck sollten stets vermeidbar sein. Die Nahrungsaufnahme muß innerhalb der ersten 24 Stunden mäßig sein. Größere Mahlzeiten unmittelbar nach der Anlage eines Pneumothorax sind verboten.

Das Wesentliche bei der Erstanlage eines Pneumothorax ist die Feststellung der richtigen Lage der Nadel im freien Pleuraraum durch Beobachtung der Manometerausschläge. Nur wenn man sich davon an den negativen Druckwerten und -schwankungen überzeugt hat, darf Luft eingelassen werden. Wenn in der Nadelöffnung ein Blutstropfen liegt, bleibt das Manometer nach einem negativen Ansteigen im Inspirium trotz ausgiebiger Atmung stehen. Gelingt es auf keine Weise, die für die richtige Lage der Nadelöffnung charakteristischen Ausschläge des Manometers zu erzielen, kann der Einstich an anderen Brust- und Rückenstellen wiederholt werden. Indessen wird man häufig auch hier Verwachsungen der Brustfellblätter antreffen; selbst wenn sich schließlich eine freie Stelle im Pleuraraum findet, verhindern multiple flächenhafte Verwachsungen einen wirksamen Lungenkollaps. Eine erfahrene und leichte Hand fühlt übrigens das Durchstoßen der Pleura costalis und die Lage der Nadelspitze in Verwachsungen. Besonderer Wert ist darauf zu legen, daß die ersten 50–100 cm^3 Luft nicht unter Druck eingepreßt, sondern langsam eingesaugt werden. Der künstliche Pneumothorax stellt eine Kollaps-, keine Kompressionstherapie dar! Mit diesen Vorsichtsmaßnahmen lassen sich die noch zu beschreibenden Komplikationen und Zwischenfälle, wie unsere Erfahrungen an unzähligen Füllungen zeigen, fast mit Sicherheit vermeiden.

Bei der Erstanlage sind zum ausreichenden Kollaps der Lunge große Luftmengen erforderlich. Wir gebrauchen im allgemeinen 800–1000 cm^3 und lassen einen mäßigen positiven exspiratorischen Druck zu, den wir bei Nachfüllungen möglichst vermeiden. Niemals darf bei vorhandenen Verwachsungen der Pneumothorax forciert werden! Die erfolgte Ablösung der Lunge drückt sich in den allmählich kleiner werdenden Manometerausschlägen aus.

Nicht ganz selten beweisen die Druckverhältnisse das Vorhandensein eines freien Pleuraspalts und die richtige Lage der Nadel, wenn auch die Schwankungen der Manometersäule gering sind. Diese niedrigen Werte bleiben nun trotz der glatt erfolgenden Einfüllung beträchtlicher Luftmengen unverändert. In solchen Fällen erfolgt kein Kollaps der Lungen, sondern die Luft umgibt mantelförmig die ausgedehnte Lunge; das Verfahren muß nach mehrmaligem gleichausfallenden Versuche aufgegeben werden. Steigt der Pleuradruck nach dem Einlassen verhältnismäßig geringer Luftmengen auf hohe positive Werte, um gleich darauf stetig abzusinken und bei neuem Lufteinlassen dasselbe Spiel zu zeigen, liegt die Nadel in einer Pleuratasche, die die eingeführte Luft nur langsam entweichen läßt; fast stets liegen dann zahlreiche Adhäsionen vor, die eine Wirksamkeit des Pneumothorax verhindern. Nach jeder Pneumothoraxanlage ist eine Kontrolle der geschaffenen Verhältnisse vor dem Röntgenschirm notwendig. Wir warnen vor der ambulanten Einleitung der Behandlung und halten anfängliche stationäre Beobachtung für unerläßlich.

Nachfüllungen sind in der ersten Zeit in Abständen von 2–3 Tagen, später nach Pausen von 1–3 Wochen nötig. Menge und Intervall müssen den besonderen Bedingungen des einzelnen Falles angepaßt werden. Adhäsionen, das Vorliegen eines partiellen oder kompletten Pneumothorax, drohende Perforation peripher sitzender Kavernen, Neigung zu Herz- und Mediastinalverdrängung, sowie die Lebensweise

des Kranken bestimmen das Maß des jeweils erforderlichen Luftquantums. Regelmäßige röntgenologische Kontrolle des Grades der Ausdehnung ist vor jeder Nachfüllung zu empfehlen. Die gewaltsame Sprengung von den völligen Kollaps der Lunge hindernden Verwachsungssträngen durch Einpressen großer Luftmengen lehnen wir ab; oft gelingt durch häufige Wiederholung kleiner Füllungen ihre Lösung. Deshalb haben wir auch nur sehr selten Veranlassung, eine Durchbrennung der Stränge nach Jakobaeus vorzunehmen. Der Indikationsbereich für dieses technisch nicht ganz einfache Verfahren ist unseres Erachtens eng begrenzt. Es erstreckt sich auf gefäßlose, rein bindegewebige Adhäsionen, die eine Kaverne, auch bei längerer, mindestens $^1/_2$jähriger Pneumothoraxbehandlung am Kollaps hindern. Unter diesen Kautelen haben wir keine Schädigungen (Blutung) gesehen; eine Exsudatbildung läßt sich aber nicht vermeiden.

Nach unseren Erfahrungen werden diese den totalen Kollaps der Lunge hindernde Adhäsionsstränge in ihrer Bedeutung überwertet. Wir haben schon vor 3 Jahren (Zadek und Sonnenfeld: Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, LXI, H. 5) auf die glänzenden Heilerfolge des partiellen Pneumothorax mit Nachdruck hingewiesen und sind durch zahlreiche weitere Beobachtungen in der Zwischenzeit in unserem Urteil bestärkt worden. Auf Grund gleicher Ergebnisse fordert jetzt Meerson (Ztsch. für Tuberkulose, 1926, H. 6) sogar grundsätzlich den partiellen Pneumothorax gegen die herrschende Auffassung, die den vollständigen Kollaps der erkrankten Lunge als notwendig postuliert. Unter unserem Material befindet sich eine große Anzahl klinisch geheilter einseitiger Lungenphthisen, bei denen durch mehrfache, zum Teil flächenhafte Verwachsungen immer nur ein partieller Pneumothorax möglich war. Meist zeigte das Röntgenbild eine „kulissenartig" an der Spitze und Basis adhärente sonst aber von Luft umgebene Lunge (s. Taf. I).

Es kann nicht nachdrücklich genug davon gewarnt werden, auf Röntgenplatten den Kollaps der Lunge nur in frontaler Richtung zu beurteilen. Das Röntgenogramm stellt die Projektion eines voluminösen Organs auf eine Ebene dar. Bei seitlichen Adhärenzen können vorn und hinten für die Ruhigstellung der Lunge durchaus zureichende Luftmengen vorhanden sein.

Bezüglich der Dauer der Pneumothoraxbehandlung läßt sich keine Regel aufstellen. Grundsatz ist, den Pneumothorax solange als möglich zu unterhalten. Unsere Patienten werden im allgemeinen nach 6—8wöchiger stationärer Behandlung aus dem Krankenhaus entlassen und ambulant nachgefüllt. Die Mehrzahl von ihnen geht während der ganzen Zeit ihrer mitunter schweren Arbeit nach. Im Durchschnitt unterhalten wir den Pneumothorax $1-1^1/_2$, manchmal 2 Jahre. Oft setzen Verklebungen der Pleurablätter der Therapie ein vorzeitiges Ende. Auch unter solchen Umständen haben wir Dauererfolge bei nur $^1/_4-^1/_2$jähriger Durchführung des Verfahrens, selbst bei partiellem Pneumothorax gesehen, — allerdings in Kombination mit der Phrenicusexhairese. Eine wesentliche Rolle für die zeitliche Dauer der Behandlung spielen die soziale Lage und die Einsicht des Kranken, auf deren Bedeutung schon hingewiesen wurde.

Das Eingehenlassen des Pneumothorax birgt nicht ganz leichte Gefahren in sich: Kavernenentfaltung, Narbenzug, Exacerbation verheilender Herde. Wir glauben, diesen häufig den erreichten Erfolg zerstörenden Erscheinungen durch die später noch zu besprechende Kombination des künstlichen Pneumothorax mit der Phrenicusexhairese zu entgehen. Auf jeden Fall bedürfen die Patienten in dieser Zeit besonders sorgfältiger ärztlicher Überwachung, die sich vornehmlich auf die Körpertemperatur, das Gewicht, das Sputum und wiederholte Röntgenkontrollen zu erstrecken hat.

Bei Verdacht auf Kavernenentfaltung oder erneutes Aufflackern zur Ruhe gebrachter Herde zögere man nicht mit der Wiederaufnahme der Luftfüllungen, ehe sie durch rasch erfolgende Pleuraverwachsungen unmöglich werden. Es ist daher ratsam, den Entschluß zum Eingehenlassen des Pneumothorax nicht dem Patienten mitzuteilen, um ihm seelische Erregungen zu ersparen. Empfindliche Patienten werden durch Narbenzug oder infolge der selten ausbleibenden Skoliose mit ihren statischen Beschwerden geängstigt und bedürfen der Beruhigung durch den Arzt.

Als unterstützende Maßnahme der Pneumothoraxbehandlung wenden wir — neben Liegekuren, calorienreicher Nahrung, hygienischer Erziehung — gern Tuberkulin in vorsichtigen Mengen zur Erhöhung der Allergie an. Früher gebrauchten wir Tuberkulin-Rosenbach, jetzt Partigene per os, die durchaus wirksam sind und dem Patienten die lästigen Injektionen ersparen. Es ist auffallend, wie gut das Tuberkulin, mit dem wir sonst äußerst zurückhaltend sind, beim Pneumothorax, auch bei Schwerkranken, vertragen wird. Wenn irgend möglich, empfehlen wir im Anschluß an den Krankenhausaufenthalt eine längere Heilstättenkur, die leider beim größten Teil unserer Klientel aus wirtschaftlichen Gründen nicht durchführbar ist.

Zwischenfälle bei der Erstanlage des Pneumothorax oder bei Nachfüllungen lassen sich bei ausreichender Beherrschung der Technik und Beachtung der erwähnten Vorsichtsmaßnahmen auf ein Minimum beschränken. Die Schmerzen an der Einstichstelle sind geringfügig. Hin und wieder klagen die Kranken nach der ersten Füllung über rasch vorübergehenden Druck in der Brust und leichtes Ziehen in der betreffenden Schulter. Ein oberflächliches Hautemphysem ist eine harmlose Komplikation, die hauptsächlich beim Schnittverfahren auftritt; wir selbst haben es kaum beobachtet. Ein tiefes Emphysem zwischen Pleura parietalis und Fascia endothoracica, das von Brauer beschriebene Schwartenemphysem und das bei Verletzung des Lungengewebes durch die Nadel entstehende sog. interstitielle Emphysem sind äußerst selten und lassen sich, abgesehen von unglücklichen Zufällen, bei richtiger Technik vermeiden. Der gefürchtete Pleuraschok ist wohl nur ein Produkt dichterischer Phantasie. Die gefährlichste und unangenehmste Komplikation ist die Luftembolie infolge Verletzung der Lungenvene mit der Punktionsnadel. Es sind dabei Todesfälle beschrieben worden. Meist äußert sie sich in Kollaps, Ohnmacht und vorübergehenden Lähmungen. Wir haben diesen Zwischenfall in den letzten zehn Jahren bei Tausenden von Füllungen nur einmal ohne bleibenden Schaden erlebt. Es muß aber zugegeben werden, daß selbst einwandfreieste Technik die Luftembolie nicht ausschließen kann. Die Therapie besteht in sofortiger Verabreichung von Excitantien und Bettruhe. Künstliche Atmung darf nicht angewendet werden, um das gewaltsame Einpressen von Luft in die Venen zu vermeiden.

Eine Infektion der Pleura mit ihren Folgen wird durch sorgfältige Asepsis bei der Punktion verhütet. Störungen des Kreislaufs und des Herzens sind theoretisch bei der Erstanlage des Pneumothorax durch die plötzliche Veränderung der intrathorakalen Druckverhältnisse zu befürchten; in praxi fehlen sie. Kontrolle des Pulses ist während der Füllung ratsam. Eine Verletzung der Intercostalarterie wird durch Einführung der Nadel am oberen Rippenrand ausgeschlossen. Ein Anstechen des Intercostalnerven kommt nicht vor.

Größere Bedeutung hat eine Überblähung des Mediastinums, die in seltenen Fällen schon bei Einfüllung kleiner Luftmengen in den Pleuraraum und negativem Druck auftritt. Entweder wird das ganze Mittelfell nach der anderen Seite herübergedrängt, oder es kommt zu einem Nachgeben seiner „schwachen Stellen". Die schwachen Stellen befinden sich oben unter dem Sternum, entsprechend dem

Thymusrest in der Höhe der 2.—4. Rippe und hinten unten vor der Wirbelsäule zwischen Aorta und Oesophagus. Die subjektiven Erscheinungen dieser Komplikation sind starkes Druckgefühl über der Brust, Beklemmung, Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Wir beugen diesem Vorfall durch die Phrenicusexhairese vor, die im Thorax elastischere Verhältnisse schafft.

Die häufigste Komplikation beim Pneumothorax ist eine Pleuritis. In ihrer trockenen Form äußert sie sich in Schmerzen bei Atembewegungen und ist ohne Einfluß auf den Heilungsverlauf und die Behandlungsform. Bei Exsudatbildung aber ist sie von entscheidender Bedeutung für den Verlauf und die Aussichten des Pneumothoraxverfahrens. Belanglos sind die flüchtigen Randexsudate, die den Phrenicocostalwinkel ausfüllen und kaum das Zwerchfell überragen. Sie fehlen bei keiner Erstanlage, verlaufen ohne klinische Erscheinungen und können als physiologische Ausschwitzung der Pleura angesehen werden.

Die Angaben über die Häufigkeit der Pleuraergüsse schwanken in breiten Grenzen. Die meisten Autoren haben Exsudate in 50—60% ihrer Pneumothoraxfälle gesehen; in unserem Material traten sie früher bei ca. 40% der Patienten auf, während sie jetzt bei der kombinierten Behandlung mit Phrenicusexhairese und Pneumothorax auf 8% zurückgegangen sind. Alle Versuche, die Exsudation prophylaktisch medikamentös, z. B. durch Verabfolgung von Kalk per os oder intravenös, zu verhüten, sind gescheitert. Die Exsudate sind serös, enthalten Lymphocyten und manchmal reichlich Tuberkelbacillen. Sie lösen beträchtliches, oft mehrere Wochen anhaltendes Fieber aus und stören das Allgemeinbefinden anfangs erheblich, haben aber eine günstige Prognose. Ihre Entstehungsursache ist nicht geklärt; mechanische oder toxische Reize der Pleura oder Aktivierung tuberkulöser Herde auf dem Rippenfell bilden die vermeintliche Veranlassung zur Exsudatbildung; manchmal ist die auslösende Ursache eine Kavernenperforation, die nicht unbedingt zum Empyem führen muß.

Die Anschauungen über die Bewertung der Pleuritis exsudativa in bezug auf die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose und die Beeinflussung des Pneumothoraxverfahrens sind geteilt. Manche betrachten die Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraraum als erwünschtes Ereignis, weil damit eine kontinuierliche Ruhigstellung der Lunge bewirkt wird und das Exsudat immer biologisch einen günstigen Einfluß auf den Gesamtorganismus ausübt. Andere erblicken in der durch eine Kavernenperforation oder als Folge der notwendigen Punktionen drohenden Mischinfektion mit konsekutiver Empyembildung sowie in der Schwächung des Patienten durch Fieber und Gewichtsverluste die Prognose verschlechternde Momente. Die Erfahrung lehrt, daß ein Erguß im allgemeinen nicht ungünstig auf den Heilungsverlauf der Phthise wirkt, daß aber die nicht berechenbaren Verlaufsmöglichkeiten eine exsudative Pleuritis doch stets als eine ernste Komplikation erscheinen lassen. In manchen Fällen kommt es durch das sich eindickende, zuweilen gelatinöse Exsudat, durch Schwartenbildung und extreme Schrumpfung des Thorax zu einem völligen Kollaps der Lunge, gewissermaßen zu einer spontanen Thorakoplastik (Tafel VII).

Die Behandlung der Pneumothoraxpleuritis soll nach Möglichkeit konservativ sein. Nur wenn Herz- und Mediastinalverdrängung mit Dyspnöe und Tachykardie auftritt, sind Punktionen angebracht. Die abgelassene Flüssigkeitsmenge wird zur Erhaltung des Lungenkollapses zweckmäßig teilweise durch Luft ergänzt. Medikamentöse Therapie erübrigt sich meist; eventuell empfiehlt sich Salicyl zur Verstärkung der Diaphorese.

Als gutes prognostisches Hilfsmittel bei den exsudativen Pleuritiden hat sich uns ein einfach durchzuführender Ausscheidungsversuch bewährt. Die von einem Gesunden in 4 Stunden ausgeschiedene nüchtern getrunkene Menge von 1 *l* Tee wird von Kranken mit Pleuritis exsudativa bei gesunden Nieren im Exsudationsstadium nur zum Teil, im Resorptionstadium aber ganz oder „überschießend" entleert. Dieser Einblick in die Dynamik der Flüssigkeitsbildung gibt oft einen wichtigen Hinweis auf die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit einer Punktion.

Die schwerste und meist letale Komplikation des Pneumothorax ist das Empyem, dessen Entstehungsursachen schon gestreift wurden. Meistens ist es die Folge des Durchbruchs einer nicht kollabierten Kaverne oder eines käsigen subpleuralen Herdes. Man findet dann im Eiter nicht selten Tuberkelbacillen. Bei den durch Mischinfektion von außen (Punktionen) oder innen (locus minoris resistentiae) allmählich entstehenden Empyemen ergibt die Kultur alle möglichen Keime, vornehmlich Pneumokokken und Staphylokokken, seltener Streptokokken. Spülungen mit Preglscher Lösung, Rivanol, Sanocrysin u. s. w. sind in der Regel erfolglos, aber immerhin zu versuchen. Einen chirurgischen Eingriff läßt der schlechte Allgemeinzustand des Kranken nur selten zu; absolut kontraindiziert ist in jedem Fall von Empyem bei Tuberkulose die Rippenresektion, selbst wenn Tuberkelbacillen nicht nachweisbar waren. Vermehrte Pussekretion, Fistelbildung und rascher Kräfteverfall beschleunigen das Ende. Entschließt man sich nach erfolglosen Spülungen und bei ausreichendem Allgemeinbefinden zu aktivem Vorgehen, kommt nur die zweizeitige Plastik in Betracht[1].

Hin und wieder kommt es im Anschluß an die Erstanlage, aber auch nach späteren Füllungen zu einer kurzdauernden geringfügigen Hämoptöe, die nie ernstere Formen annimmt. Ebenso selten wird in der kollabierten Lunge eine Pneumonie beobachtet, die fast immer spontan in wenigen Tagen in Lösung übergeht.

Die funktionellen und anatomischen Veränderungen in der durch Kollaps ruhiggestellten und entspannten Lunge wurden schon geschildert. Ihre klinisch faßbaren Auswirkungen sind ebenfalls sehr deutlich. Die Temperatur fällt wenige Tage nach der Anlegung des Pneumothorax zur Norm ab und bleibt unten. Zuweilen treten nach den ersten Füllungen Fieberzacken auf, die vermutlich auf der erwähnten Toxinresorption beruhen. Dann aber zeigt sich die entgiftende Wirkung des Pneumothorax ganz auffallend in der die Kranken überraschenden Hebung des Allgemeinbefindens, dem Nachlassen der Mattigkeit und der Schweiße und der Steigerung des Appetits.

Charakteristisch ist ferner die Beeinflussung der Expektoration. Anfangs kommt es oft aus rein mechanischen Gründen — Entleerung der Kavernen und Bronchien durch den Druck der eingefüllten Luft — zu einer Vermehrung der täglichen Auswurfsmenge, die aber in der Folge immer geringer wird und nach einigen Wochen kaum nennenswert ist.

Die Tuberkelbacillen werden im Sputum allmählich spärlicher und können später, selbst mit dem Antiformin-Anreicherungsverfahren oder im Tierversuch, überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden. In einigen Fällen werden sie, auch bei ausreichendem Kollaps der Lunge, ziemlich lange ausgeschieden, verschwinden aber zuletzt doch endgültig. Wenn wir auch weit davon entfernt sind, die Ausscheidung der Tuberkelbacillen als Maß der Heilungsvorgänge in der Lunge anzusehen, — vermeiden wir doch gerade eine Überbewertung bakteriologischer

[1] Sauerbruch hält in einer neueren Arbeit (Brauers Beiträge, LXI, H. 2 3) die sterilen Empyeme für prognostisch günstiger als die mischinfizierten.

Sputumbefunde bei der Einteilung in aktive und inaktive Phthisen (Zadek, Ztschr. f. Tuberkulose, XLIII, H. 4) —, so ist dennoch das dauernde Freibleiben des Auswurfs von Bacillen ein praktisch wichtiger Hinweis für den Effekt der chirurgischen Therapie.

Manchmal kommt es in den ersten Tagen nach frisch angelegtem Pneumothorax zu leichtem Luftmangel und Druckgefühl auf der Brust wegen der Verminderung der Atmungsfläche. Nach Gewöhnung des Patienten an die veränderten Bedingungen hören die Beschwerden bald auf.

Zu warnen ist mit Rücksicht auf die schon durch den Pneumothorax an das Herz gestellte Mehranforderung vor zu raschen, starken Gewichtssteigerungen: eine dem darüber erfreuten Patienten schwer beizubringende Maßnahme.

Nennenswerte Störungen der Herz- und Kreislauftätigkeit beruhen bei der Kollapsbehandlung auf falscher Technik. Gelegentlich wird auch nach lege artis angelegtem Pneumothorax eine kurzdauernde, belanglose Tachykardie beobachtet, die auf Sauerstoffmangel oder eine nicht immer vermeidbare geringe Verlagerung des Herzens zurückzuführen ist.

In der nichtbehandelten Lunge bildet sich vikariierend ein Emphysem mäßigen Grades und eine Volumenzunahme durch Arbeitshypertrophie aus. Etwa in ihr vorhandene scheinbar inaktive Herde, besonders im Mittelgeschoß, bedürfen während der Ausschaltung der anderen Lunge besonderer Beobachtung. Häufige auscultatorische Kontrolle ist zuverlässiger als der Befund auf Röntgenbildern.

Parallel mit der Besserung des gesamten klinischen Befundes durch die Pneumothoraxbehandlung gehen hämatologische Veränderungen. Die Gesamtzahl der Leukocyten wird physiologisch; im weißen Blutbild geht die Linksverschiebung zurück. Eosinophilie und zunehmende Lymphocytose kündigen den Sieg der Abwehrkräfte über die Krankheitsgifte an. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen wird überraschend schnell normal.

Die anatomischen Vorgänge in der Pneumothoraxlunge lassen sich gut im Röntgenbild verfolgen. Die beigefügten Tafeln enthalten zur Illustrierung der geschilderten Vorgänge aus unserem großen Material Abbildungen der verschiedenen Pneumothoraxformen und ihrer Heilerfolge. Der erwünschte Endausgang der Kollapsbehandlung ist eine Verklebung der Kavernen durch Verschwartung, Umwandlung der frischen produktiven Infiltrate in fibröses Gewebe, Schrumpfung der Thoraxhälfte und eine Fixierung des Zwerchfells.

Auf die Notwendigkeit, zur Sicherung eines Dauererfolges die Mithilfe des Kranken durch seine entsprechende Belehrung über das Wesen seiner Krankheit, Innehaltung der Nachfüllungszeit, Vermeidung körperlicher Überanstrengungen u. s. w. zu gewinnen, wurde schon hingewiesen. Wir scheuen uns nicht, unsere Patienten, die fast durchweg den Arbeiterkreisen angehören, kurze Zeit nach Abschluß der klinischen Behandlung ihre Berufstätigkeit wieder aufnehmen zu lassen. In dieser schnellen Herstellung der Arbeitsfähigkeit mit ihren wirtschaftlichen Auswirkungen liegt die große soziale Bedeutung der chirurgischen Therapie der Lungentuberkulose. Einen nicht zu unterschätzenden hygienischen Faktor stellt das Unschädlichmachen gefährlicher Bacillenstreuer dar.

Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, genaue statistische Angaben über die Erfolge der Pneumothoraxbehandlung zu bringen. Bei jedem zahlenmäßigen Vergleich ist wegen der Verschiedenheit des Krankenmaterials, der Indikationsstellung und der Beobachtungszeit größte Vorsicht angebracht. In den großen Statistiken von Saugman, Harms, Spengler, von Muralt und Zinn sind die erreichten klinischen

Heilungen bei 40—60% der behandelten Fälle verzeichnet. In unserem eigenen Material sind 34% wesentliche Besserungen und 30% Ausheilungen mit mehrere Jahre bestehender Symptomlosigkeit und Arbeitsfähigkeit festzustellen.

Ganz vereinzelt sind Fälle mitgeteilt worden, bei denen wegen eines doppelseitigen pulmonalen Tuberkuloseprozesses gleichzeitig rechts und links erfolgreich ein Entspannungspneumothorax angelegt worden ist. Wir selbst konnten uns zu diesem Vorgehen bisher aus vielfachen Bedenken nicht entschließen. Dagegen haben wir mehrfach bei isolierter Höhlenbildung in beiden Lungen ohne übermäßige Infiltration den Pneumothorax nacheinander beiderseits angelegt (Tafel VII). So haben wir zwei Kavernen im rechten Oberlappen durch Pneumothorax in einem Jahre und dann links ebenfalls eine Höhle durch Kollapsbehandlung ohne nennenswerte Belästigung des Patienten zur Verklebung gebracht. Im allgemeinen jedoch ist davor zu warnen, den Pneumothorax wegen der Gefahr erneuter Kavernenentfaltung zu früh aufzugeben; er sollte bei größeren Höhlen nicht unter einem Jahr in wirksamer Ausdehnung unterhalten bleiben. Von der jüngst von Dünner vorgeschlagenen Anlegung eines Pneumothorax auf der einen Seite auch bei bilateralen desolaten Lungenphthisen versprechen wir uns wenig Nutzen. Ebenso wenig erscheint uns bei solchen Kranken ein Pneumothorax auf der einen, eine Phrenicusexhairese auf der anderen Seite (Borchardt und Dünner) erfolgversprechend. Wir vertreten den Standpunkt, daß bei der Indikation jeder chirurgischen Therapie der Lungentuberkulose das zu erstrebende Ziel einzig und allein in der klinischen Heilung geeigneter Schwerkranker liegt. Das Pneumothoraxverfahren, wie jede andere Methode operativer Tuberkulosebehandlung, wird diskretiert, wenn es von vornherein nur mit der Absicht einer tröstenden Palliativmaßnahme vom Arzt empfohlen und angewendet wird.

V.

Im Jahre 1911 machte Stuertz erstmalig den Vorschlag, durch Durchschneidung des Nervus phrenicus eine künstliche Zwerchfellähmung und damit eine Ruhigstellung und Entspannung der tuberkulösen Lunge herbeizuführen. 1913 operierte Sauerbruch die ersten Patienten. Friedrich begnügte sich mit einer Quetschung des Nerven, weil er sich vor der dauernden Stillegung des Diaphragmas scheute. Walter stellte bei einer Nachuntersuchung der von Sauerbruch phrenikotomierten Kranken die Unzulänglichkeit der einfachen Durchschneidung des Nerven fest. Anatomische Studien von Felix und Ruhemann erklärten den ausgebliebenen Effekt durch das Vorhandensein eines Nebenphrenicus, der nach Felix in 20—25% der von ihm untersuchten Fälle bestand. Dieser Nebenast kommt nicht, wie der Hauptstamm, aus dem 4., sondern aus dem 5. Cervicalnerven und verläuft manchmal in der Bahn des Nervus subclavius. Felix empfahl deshalb das Herausdrehen des Nerven bis zu seinem Ansatz am Diaphragma, die Exhairese, weil damit alle Nebenäste zuverlässig ausgeschaltet würden. Goetze ging noch weiter und schlug die radikale Resektion des Phrenicus, des Subclavius und der vom Phrenicus zum Ganglion cervicale führenden Sympathicusfasern vor. Eingebürgert hat sich die auch von uns ausgeübte Phrenicusexhairese wegen ihrer leichten Technik und ausreichenden Wirkung.

Das Kriterium für die vollständige Lähmung des Zwerchfells ist, wie zahlreiche Tierexperimente und Beobachtungen am Menschen erwiesen haben, sein Hochstand und das Einsetzen paradoxer respiratorischer Bewegungen als Folge des Tonusverlustes. Das paretische Diaphragma steht also höher als früher

und tritt, sofern es überhaupt beweglich geblieben und nicht durch Adhäsionen fixiert ist, bei der Inspiration höher, bei der Exspiration tiefer; dabei sind seine Exkursionen, besonders anfangs, recht gering. Bei tiefer Inspiration steht die gelähmte Zwerchfellkuppe nach einiger Zeit, zumal rechts, bis zu 15 *cm* höher als der gleiche Punkt der anderen Diaphragmaseite. Extreme Atembewegungen zeigen vor dem Röntgenschirm die „Schaukelbewegung" beider Zwerchfellkuppen. Auf der linken Seite wird das Herz durch ein gelähmtes Zwerchfell meist nur unwesentlich gehoben und nie nach rechts verlagert; bei beträchtlichem linksseitigen Hochstand befindet sich die Zwerchfellkuppe weit oberhalb des linken Ventrikels anscheinend hinter dem Herzen; jedoch sind diese topographischen Verhältnisse noch wenig untersucht. Allmählich stellt sich eine zunehmende Atrophie der Zwerchfellmuskulatur ein; nach Jahren kann eine bindegewebige Membran mit vereinzelten dünnen Muskelfasern resultieren.

Durch die Phrenicusausschaltung erreichen wir eine Verkleinerung der Brusthöhle, eine gewisse Entspannung und Ruhigstellung der Lunge und eine Verminderung ihres Volumens von oft erstaunlichem Grade (nach Brunner in manchen Fällen um $^1/_3$—$^1/_5$ des ursprünglichen Rauminhalts). Im allgemeinen tritt das gelähmte Zwerchfell auf der rechten Seite höher, weil kein Widerstand wie links durch das Herz vorliegt, und die schwere und voluminöse Leber nachrückt. Aber auch links sehen wir immer wieder einen beträchtlichen Hochstand eintreten. Im unmittelbaren Anschluß an die Operation hören die Bewegungen des Diaphragmas überhaupt auf; erst allmählich im Verlauf von Wochen kommt es zu den geschilderten Veränderungen, die mit dem Abschluß des gesamten Heilungsprozesses ihr Ende finden. Subjektive Beschwerden des Patienten treten weder durch das Hinaufrücken der Leber, noch durch die Verlagerung des Magens und Darms in nennenswertem Maße auf. Wenn von vornherein Verwachsungen des Zwerchfells bestehen, ist der Effekt der Phrenicusexhairese geringer. Aber auch unter solchen Voraussetzungen kommt es erstaunlicherweise oft zu einem Anstieg der Zwerchfellkuppe (s. Tafel I und II).

Die Indikation für die künstliche Lähmung des Diaphragmas ist noch umstritten. Ursprünglich als Behandlungsmethode einseitiger Lungentuberkulose angesehen, wurde ihr bei der praktischen Anwendung anfangs nur als Testoperation vor dem Pneumothorax oder der Thorakoplastik zur Prüfung der Belastungsfähigkeit der anderen Seite eine Berechtigung zugesprochen. Allzuviel darf aber in dieser Beziehung nicht erwartet werden. Später wurde die Phrenicuslähmung in der wirksamen Form der Exhairese immer mehr als selbständiger therapeutischer Eingriff propagiert. Der Standpunkt Goetzes, der allein durch seine radikale Resektion des Phrenicus bei ausgedehnten, zum Teil exsudativen Lungentuberkulosen bedeutende Besserung erreicht haben will, und seine Methode als dem Pneumothorax gleichwertig hinstellt, ist zu weitgehend. Die zunehmende Erfahrung hat gezeigt, daß die Exhairese bei bestimmten Formen einseitiger Phthise wesentlichen Nutzen stiften kann. Ihre Wirkung ist nicht mit der des Pneumothorax zu vergleichen, der einen Kollaps der ganzen Lunge oder großer Teile erzielt, sondern beschränkt sich in der Hauptsache auf den Unter- und Mittellappen.

Nach den heute geltenden Anschauungen erstreckt sich das Anwendungsgebiet der Phrenicusexhairese auf ihre Kombination mit dem Pneumothorax und der Thorakoplastik (s. u.). Ferner auf Fälle einseitiger Lungentuberkulose von ausgesprochen cirrhotischem Charakter zur Unterstützung der schon vorhandenen Schrumpfungstendenz; auf Patienten, die in der sog. gesunden Lunge zweifelhafte Herde haben, deren vermeintliche Aktivität den Pneumothorax

zunächst abgeschlossen; endlich auf im Unter- oder Mittellappen lokalisierte Prozesse, vornehmlich mit Kavernenbildung. Dabei sei erneut darauf hingewiesen, daß auch im Obergeschoß gelegene, scheinbar dem Oberlappen angehörende Höhlen in den oberen Partien des Unterlappens liegen können; durch genaue auscultatorische Kontrollen und Röntgenaufnahmen in verschiedenen Durchmessern läßt sich fast stets eine Entscheidung treffen.

Wir glauben, daß mindestens ein Teil der publizierten günstigen Beeinflussungen ausgedehnter einseitiger Phthisen durch die Exhairese de facto auf den (meist rechten) Unterlappen oder Mittellappen beschränkte Prozesse betreffen. Oberlappeninfiltrate oder dort befindliche, selbst isolierte Kavernen werden, wie wir wiederholt feststellen konnten, durch den Eingriff so gut wie nie in ihrer Persistenz oder Progredienz gehindert. Wir stützen uns bei diesen Angaben auf die Beobachtung zahlreicher Fälle, bei denen ursprünglich die kombinierte Behandlung mit Phrenicusexhairese und Pneumothorax beabsichtigt war, die Luftfüllungen aber wegen Verwachsungen nicht vorgenommen werden konnten. Vereinzelte glückliche Treffer beziehen sich auf isolierte nicht zu große infraclaviculäre Infiltrate und Kavernen, sog. Assmannsche Herde und auf Höhlen, bei deren günstigen Beeinflussung ein ursächlicher ausschließlicher Einfluß der Phrenicusparese zweifelhaft ist. Spontanheilungen solcher Tuberkulosen kommen, wie schon erwähnt, vor und sind auch von uns beobachtet worden.

Eine weitere Anzeige für die Phrenicusexhairese ist bei der Behandlung einzelner Fälle von Bronchiektasen, tuberkulöser Pleuritis exsudativa und specifischen Pleuraempyemen gegeben. Bei Bronchiektasie und Empyemen kommt die künstliche Zwerchfellähmung mangels genügender Heilwirkung meist nur als Voroperation der Thorakoplastik in Betracht. Hartnäckige Pleuraergüsse können durch die Phrenicusexhairese allein vorzüglich beeinflußt werden. Bei einseitigen Phthisen gelten für den Eingriff natürlich — neben den geschilderten Vorbedingungen — dieselben Voraussetzungen wie für die Pneumothoraxtherapie.

Die an sich einfache Operationstechnik der Phrenicusexhairese wird durch die verhältnismäßig häufigen Anomalien im Verlauf des Nerven kompliziert. Der Eingriff wurde bei unseren bis jetzt 175 Fällen von dem Direktor der I. Chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses, Herrn Geheimrat Sultan, stets in Lokalanästhesie ausgeführt. Wegen Einzelheiten der Technik sei auf die einschlägigen Arbeiten, vor allem die zusammenfassende Darstellung von Felix im 18. Band der Ergebnisse der Chirurgie verwiesen.

An Zwischenfällen haben wir einmal einen rasch vorübergehenden Schok mit Herz- und Atemstillstand (Luftembolie?) gesehen, zweimal geringfügige Hämoptysen; in einem Fall kam es zu einer Blutung aus der Operationswunde infolge Gefäßverletzung. Bei 2 Patienten trat im Anschluß an die Operation ein Hornerscher Symptomenkomplex (Sympathicusläsion), bei einem dritten eine Recurrensparese (Vagusverletzung) auf. Pneumonische Unterlappeninfiltrate in der durch die Phrenicusexhairese ruhiggestellten Lunge haben wir vereinzelt beobachtet. Von anderer Seite ist eine Verletzung des Ductus thoracicus bei linksseitiger Exhairese beschrieben worden.

Bei einigen operierten Patienten blieb die erwartete Wirkung aus; entweder bestanden Nebenäste, die die Funktion des Phrenicus sofort übernahmen, oder der Nerv war nicht auffindbar. Schon diese kurze Aufzählung der möglichen Komplikationen zwingt zu der eigentlich selbstverständlichen Forderung, daß der Eingriff niemals ambulant vorgenommen werden sollte.

Die Länge des herausgedrehten Nerven betrug zwischen 5 und 46 *cm*. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen dem Zwerchfellhochstand und der Länge des entfernten Phrenicus besteht nicht. Bei einem Patienten konnten wir drei Jahre nach der Phrenicusexhairese, nachdem das gelähmte Zwerchfell schon höher getreten war und sich respiratorisch paradox bewegt hatte, ein Zurückgehen des Diaphragmas in seine normale Lage und mit dem anderen gleichsinnige respiratorische Verschieblichkeit feststellen. Wahrscheinlich haben im Laufe der Zeit Nebenäste die gestörte Funktion erneuert.

Die durch die Phrenicusexhairese bewirkte Volumenverkleinerung der Lunge soll nach den Untersuchungen Brunners über 300 cm^3 betragen. Die respiratorische Ruhigstellung ist durch die Ausschaltung der Zwerchfellatmung für die unteren Partien der Lunge beträchtlich. In geringem Grade kann auch eine Entspannung ferngelegener Teile eintreten.

Die täglichen Auswurfmengen werden kleiner. Die von Eppinger, Friedrich u. a. ausgesprochene Befürchtung, daß die Expektoration durch die Lähmung des Diaphragmas gestört werde, trifft, wie die Untersuchungen Sauerbruchs erwiesen haben, nicht zu. Die Kranken geben, im Gegenteil, eine Erleichterung des Abhustens an, offenbar weil der beim Husten wirksame, durch die Bauchmuskulatur ausgelöste intraabdominelle Druck nicht durch den Widerstand des Zwerchfells abgeschwächt wird. Die Ausscheidung der Tuberkelbacillen ist manchmal unbeeinflußt; in günstig verlaufenden Fällen verschwinden sie, gemäß der Ausheilung der Infiltrate oder der Verklebung von Kavernen, dauernd aus dem Sputum.

Die bald nach der Exhairese einsetzende Besserung des Allgemeinbefindens und das Abklingen der Temperatur, die hin und wieder nach der Operation für einige Tage ansteigt, beruhen auf denselben Ursachen wie die gleichen Erscheinungen beim Pneumothorax.

Eine Wirkung der Phrenicusexhairese auf tuberkulöse Prozesse des Oberlappens ist, wie erwähnt, kaum zu erwarten. Dagegen sahen wir deutliche Besserung bei auf den Unterlappen beschränkten Phthisen mit oder ohne Beteiligung des Mittellappens: Rückgang der katarrhalischen Erscheinungen, Aufhellung der Infiltrate und vermehrte Bindegewebsbildung (Tafel I und II).

In einem Fall, der zwei Jahre nach der Phrenicusexhairese an den Folgen einer Uterusexstirpation wegen Carcinom starb, konnten wir den weit vorgeschrittenen Heilungsvorgang an der ursprünglich kavernös durchsetzten Lunge anatomisch und histologisch nachweisen (Brauers Beiträge, LXI, H. 5).

Eine im Unterlappen gelegene hühnereigroße Kaverne sahen wir in einem Jahre nach der Exhairese dauernd verschwinden. Die auf Tafel III und IV wiedergegebenen Röntgenaufnahmen eines 24jährigen Patienten, der seit $1^1/_2$ Jahren wegen Hustens, Auswurf, Gewichtsabnahme u. s. w. in ärztlicher Behandlung war, zeigen die Rückbildung einer sicheren Unterlappenkaverne mit Niveau in der erstaunlich kurzen Zeit von 5 Wochen nach der Phrenicusexhairese. Die vorher reichlichen Tuberkelbacillen im Sputum sind verschwunden; die Temperatur ist normal; Rasselgeräusche sind nicht mehr festzustellen. Die Zwerchfelldifferenz beträgt in Respirationsstellung 8 *cm*. Bei derartigen desolaten Schwerkranken mit fieberhaften kavernosen Prozessen im Unter- und Mittellappen feiert die künstliche Zwerchfellähmung ihre größten Triumphe. Es ist unbedingt anzuraten, in solchen Fällen zunächst nur die Phrenicusexhairese vorzunehmen und, sofern es der Allgemeinzustand irgend zuläßt, mit weiteren Operationen (Pneumothorax oder Thorakoplastik) mehrere Monate auf den Heileffekt zu warten. Der Erfahrene wird von der Intensität des Zwerchfellhoch-

standes [illegible] der dadurch bedingten, röntgenologisch gut zu verfolgenden Beeinflussung der tuberkulösen Infiltrate das weitere Vorgehen abhängig machen. Bei schrumpfenden cirrhotischen Phthisen unterstützt die Zwerchfellähmung wirksam die therapeutisch erwünschte einseitige in allen Durchmessern erfolgende Verkleinerung des Thorax und mildert durch die Schaffung elastischerer Verhältnisse die dabei meist bestehende Kurzatmigkeit der Patienten. Zuweilen kommt es zu mäßigen Skoliosen; fernerhin, hauptsächlich durch bindegewebige Verschwartung am Mediastinum bei hilusnahen Infiltraten, zu ausgesprochener Hautvenenzeichnung der oberen Brust- und Oberarmpartien; Ähnliches wird nach Pneumothoraxtherapie beobachtet.

Einige Bilder auf den beigefügten Tafeln sind der röntgenologische Ausdruck der durch die Phrenicusexhairese gesetzten Heilwirkung auf die tuberkulöse Lunge.

VI.

Das eingangs umrissene Ziel jeder chirurgischen Methode zur Behandlung der Lungenphthise ist die Retraction des erkrankten Organs auf ein möglichst kleines Volumen. Schrumpfung der betreffenden Thoraxhälfte, Verziehung des Mittelfells, des Herzens und Gefäßbandes nach der behandelten Seite und oftmals ein Höhertreten des Zwerchfells durch Adhäsionen und Verklebungen sind der erwünschte Ausgang der Pneumothoraxtherapie. Es hat sich eine Wandlung der Anschauungen über das Optimum des durch den Pneumothorax zu erstrebenden Zustandes vollzogen: im Beginn der Pneumothoraxära war man von der Vorstellung einer weitgehenden Wiederausdehnung der Lunge und einer funktionellen Wiederherstellung des status quo ante nach Vernarbung der tuberkulösen Herde beherrscht; heute wissen wir, daß eine Schrumpfung der gesamten Thoraxhälfte mit Verschwartung der Pleura und dauernder Einschränkung der Lungenfunktion, also eine Defektheilung, am ehesten Gewähr für einen Dauererfolg und einigermaßen einen Schutz vor Exacerbationen der heilenden Herde nach Aufgeben des Pneumothorax bietet.

Mit der Phrenicusexhairese, deren mechanische und funktionelle Wirkung im vorigen Abschnitt dargestellt ist, haben wir die Möglichkeit, diesen Einengungsvorgang wesentlich zu unterstützen: durch Verminderung des Zwerchfellwiderstands und seines Bestrebens, in der normalen Lage zu verharren, dessen Überwindung nur sehr kräftiges Lungennarbengewebe vermag. Die durch die Verengerung der Zwischenrippenräume und die Schrumpfung der Pneumothoraxlunge schon wesentlich eingeschränkte costale Atmung wird durch die Ausschaltung des Diaphragmas als Atemmuskel ganz unbedeutend.

Besonders deutlich werden die Vorteile der Kombination des Pneumothorax mit der Phrenicusexhairese, wenn wir aus den verschiedensten Gründen: bei unverständigem Verhalten des Patienten, bei Verwachsungen und vorzeitiger Entfaltung der Lunge mit Verklebungen der Pleura gezwungen sind, den Pneumothorax früher als wünschenswert und zweckmäßig eingehen zu lassen. Die sich wieder ausdehnende, eben narbig verheilende Lunge braucht nicht ihr altes Volumen einzunehmen. Dadurch wird der die Heilwirkung verhindernde und Rezidive fördernde Zug auf das Lungengewebe mit seinen unangenehmen Folgen — Emphysem, Kavernenentfaltung, Exacerbation zur Inaktivität neigender Herde — vermieden. Die künstliche Zwerchfellähmung stellt also eine dem chronischen Verlauf der Phthise entsprechende fortwirkende Dauerbehandlung dar. Wir bezeichnen sie als eine Sicherung der Pneumothoraxtherapie.

Für die prinzipielle Anwendung der kombinierten Behandlungsweise spricht ferner die Berücksichtigung sozialer und psychologischer Momente. Wir müssen praktisch damit rechnen, daß ein Teil der behandelten Tuberkulösen den Pneumothorax aus irgend einer Ursache vorzeitig aufgibt; gerade in solchen Fällen ist durch die Phrenicusexhairese ein fortwirkender therapeutischer Effekt gesetzt. Das gesamte Verfahren wird infolge der Förderung der Schrumpfungstendenz und der intensiveren Ruhigstellung durch das Ausschalten des Zwerchfells abgekürzt.

Die beim isolierten Pneumothorax beobachteten Komplikationen werden geringer. Eine Überblähung des Mediastinums z. B. kommt bei der kombinierten Therapie kaum vor. Herzverdrängungen gehören zu den größten Seltenheiten; die Gefahr durch das Eindringen zu großer, nicht angemessener Luftmengen mit der ungünstigen Wirkung auf Atmung, Kreislauf, Magenfunktion und subjektives Befinden des Kranken wird auf ein Minimum reduziert. Die Exsudatbildung, die vordem bei 40% unserer Fälle auftrat, ist, wie bereits erwähnt, seit Ausführung der Phrenicusexhairese ein seltenes Ereignis geworden; dasselbe geben Sauerbruch und andere Autoren an.

Man geht in der Praxis der chirurgischen Therapie der Lungentuberkulose, von wenigen Fällen abgesehen (s. u.), nie fehl, wenn man in jedem Fall zunächst die Phrenicusexhairese vornehmen läßt. Bei den oben skizzierten Indikationen wird sie sich für einen Teil der Fälle als ausreichend zur klinischen Heilung erweisen. Die weit größere Gruppe der Erkrankungen erfordert aber daneben die Durchführung des Pneumothoraxverfahrens, das durch die bestehende Zwerchfelllähmung wirksam unterstützt und komplikationsärmer gestaltet wird. Wir pflegen mit dem Pneumothorax 10—14 Tage nach der Exhairese zu beginnen. Erweist sich die Anlage eines Pneumothorax als unmöglich (wegen Verwachsungen der Pleura, die selbst das Röntgenbild nicht immer vorher erkennen läßt) oder seine Durchführung als unzureichender Heileffekt (bei partieller Ablösung der Lunge oder Kavernenfixation) so ist bei ausreichendem Kräftezustand und befriedigendem Allgemeinbefinden die Thorakoplastik angezeigt; auch bei ihr bedeutet die künstliche Zwerchfellähmung als Voroperation eine Verstärkung der Thoraxeinengung. Ist die immerhin eingreifende Operation einer Plastik nicht opportun, oder entzieht sich der Patient bei ausreichendem Pneumothorax vorzeitig den Nachfüllungen, so stellt die vollzogene Phrenicusparese eine (wenn auch oft unzureichende) dauernde Einwirkung auf den tuberkulösen Prozeß dar.

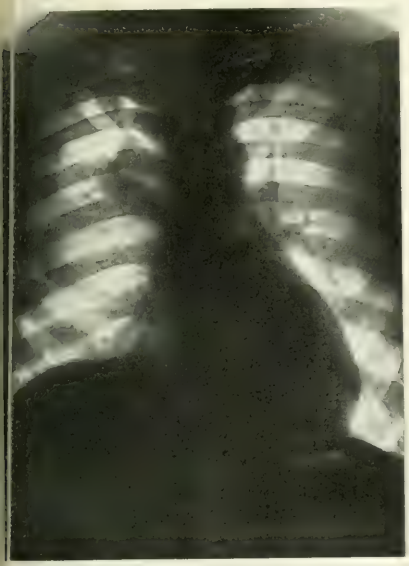
Gerade die letzten beiden Kategorien von Krankheitsfällen bestimmen uns zu der Vornahme der Phrenicusexhairese vor der Anlegung des Pneumothorax. Die zunehmende Anerkennung der kombinierten Behandlungsmethode hat manche Tuberkulosetherapeuten dazu geführt, die künstliche Zwerchfellähmung erst im Verlauf der Pneumothoraxbehandlung oder bei ihrer Beendigung vornehmen zu lassen, wie jüngst Jessen (Bauers Beiträge, LXIV, H. 5/6) angegeben hat. Besonders wird ein solches Vorgehen empfohlen, wenn bei einem partiellen Pneumothorax mit Verwachsungen des Unterlappens durch die Atembewegungen des nichtgelähmten Zwerchfells ein dauernder zerrender Zug ausgeübt wird. So diskutabel an sich derartige Vorschläge sind, sprechen rein taktische Gründe unseres Erachtens für die Einleitung der chirurgischen Tuberkulosebehandlung mit der Phrenicusexhairese. Die Patienten entschließen sich zur Vornahme des Eingriffs viel eher vor Beginn der Pneumothoraxtherapie als in ihrem Verlauf oder bei ihrer Beendigung, also zu einer Zeit, wo die meisten unserer Kranken längst wieder in ihrer Berufsarbeit tätig sind. Die Rücksichtnahme auf die psychische Einstellung ist nicht zu unterschätzen.

Gegen die kombinierte Behandlung, die wir jetzt bei mehr als 150 Fällen durchgeführt haben, sind verschiedene Einwände erhoben worden. Das Hauptargument, daß die Phrenicusexhairese einen irreparablen Zustand schaffe und noch gesundes Gewebe an der späteren Wiederaufnahme der Funktion hindere, verliert an Berechtigung, wenn — wie wir es grundsätzlich tun — nur schwere ausgedehnte einseitige Phthisen der chirurgischen Therapie unterzogen werden. Bei solchen Voraussetzungen nimmt man die Zwerchfellähmung gern in Kauf, weil durch ihre Persistenz eine dauernde Einwirkung auf die tuberkulös durchsetzte Lunge im Sinne einer Ruhigstellung, verminderten Funktion und Verhütung der Reaktivierung gewährleistet ist. Wir sind bei strenger Kritik nicht imstande, unter unserem gesamten Material auch nur einen einzigen Fall zu nennen, dem die konstante Parese des Diaphragmas nach Beendigung der Pneumothoraxtherapie subjektiv oder objektiv irgend einen organischen oder funktionellen Schaden oder Nachteil verursacht hat; wohl aber sind wir überzeugt, der großen Mehrzahl der kombiniert Behandelten gerade durch den Dauereffekt einer wirksamen Phrenicusexhairese zu der anhaltenden klinischen Heilung der schweren Lungentuberkulose verholfen zu haben.

Ein weiteres Bedenken weist auf die Unmöglichkeit hin, bei einmal erfolgter Phrenicusexhairese später gegebenenfalls auf der anderen Seite den Pneumothorax anzulegen. Es wurde bereits erwähnt, daß neuerdings dieser Art kombinierter Behandlung ebenfalls das Wort geredet worden ist, jedoch bleiben die Erfahrungen damit abzuwarten. Wir verzichten auf die Voroperation der Exhairese in denjenigen Fällen, bei denen von vornherein wegen fraglicher Herde in der kontralateralen Lunge mit einem eventuell daselbst notwendig werdenden Pneumothorax zu rechnen ist. Anderenfalls ist die Indikation dazu verschwindend selten gegeben, und bei dem größeren Teil der doppelseitig kranken, vorsichtshalber nur mit dem Pneumothorax behandelten Fälle erübrigte sich die Anlage eines kontralateralen Pneumothorax wegen konstanter Inaktivität der Herde auf dieser Seite. Wir verfügen über keinen einzigen Fall, bei dem uns durch ein Übergreifen des Prozesses auf die andere Lunge im Verlauf der Behandlung die vollzogene kombinierte Therapie in Verlegenheit gebracht hat; denn in diesen ebenfalls seltenen Fällen trat die Exacerbation so frühzeitig auf oder war so progredient, daß eine erneute chirurgische Maßnahme ausgeschlossen war. Wie überhaupt die doppelseitige chirurgische Therapie der Lungentuberkulose unseres Erachtens nur eine recht beschränkte Anwendungsbreite besitzt, die die geschilderten Vorteile der kombinierten Behandlung nicht einzuschränken vermag. Kann es nicht auch nach indizierter, jede weitere chirurgische Therapie ausschließender Thorakoplastik zu einem Weitergreifen der Phthise auf die andere Lunge kommen?

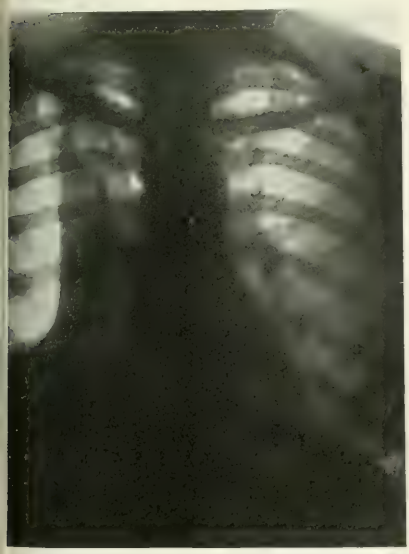
Schließlich ist gegen die kombinierte Therapie der Einwand erhoben worden die Zwerchfellähmung verringere die günstige Einwirkung der beim Inspirium ansaugenden, beim Exspirium auf das Mediastinum drückenden Kraft der Kollapslunge und hemme damit die durch isolierten Pneumothorax geförderte Tätigkeit der gesunden Seite. Dazu ist zu sagen: Selbst wenn diese Annahme zu Recht besteht, ist eine intensivere Lüftung der anderen Lunge durchaus nicht erstrebenswert, weil sie mit der Gefahr der Aktivierung latenter Herde verbunden ist.

Alle theoretisch konstruierten Bedenken haben in der Klinik zurückzutreten vor den Ergebnissen praktischer Erfahrung. Auf keinem Gebiete hat dieser Satz mehr Berechtigung als auf dem der Tuberkulosebehandlung. Die praktische Erfahrung aber geht dahin, daß weder der isolierten Phrenicusexhairese noch ihrer Kombination mit dem Pneumothorax irgendwelche wirklichen Nachteile durch die dauernde



artieller Pneumothorax rechts. Im Oberlappen feine Stränge zur lateralen Thoraxwand. Kaverne im Oberlappen verklebt.

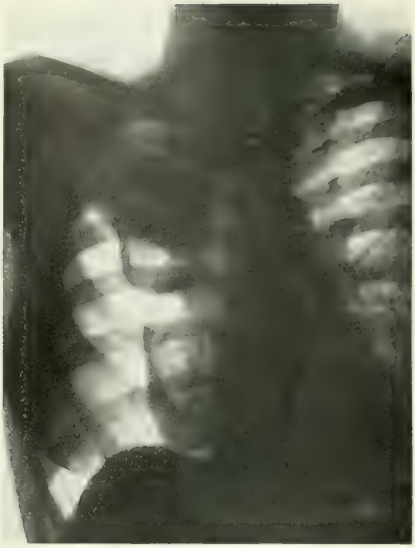
Kompletter linksseitiger Pneumothorax mit Strang nach oben.



Partieller, „kulissenartiger" Pneumothorax rechts. Lunge oben und basal adhärent

Phrenicusexhairese und Pneumothorax links. Extremer Hochstand des linken (!) Zwerchfells. Lunge halb kollabiert; in ihren unteren Partien induriert.

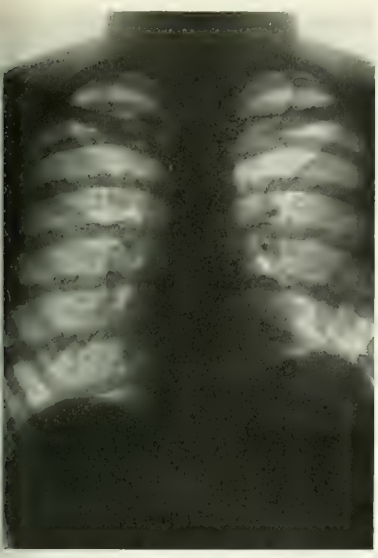
Rechtsseitiger Seropneumothorax.



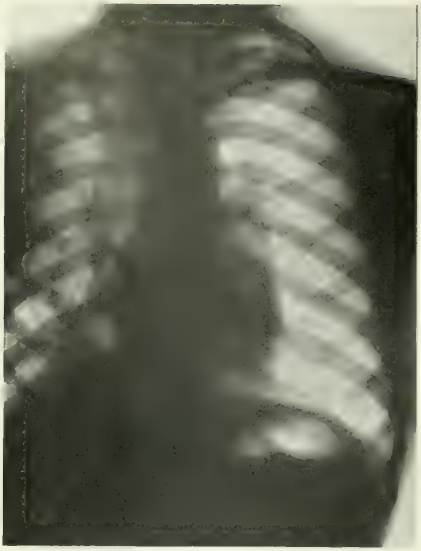
Pneumothorax des rechten Unterlappens. Infiltrierter Oberlappen adhärent. Für die Thorakoplastik geeigneter Fall.

Linksseitige Thorakoplastik bei kavernöser Oberlappentuberkulose. Klinisch völlige Heilung.

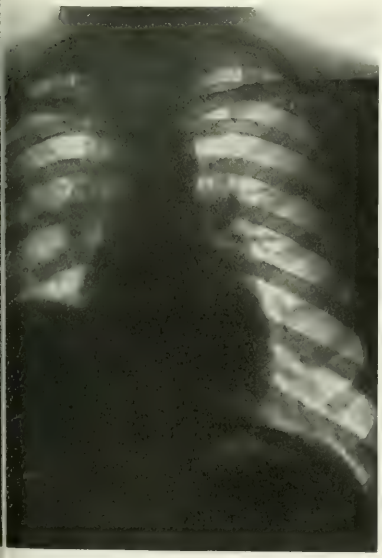
Produktiv-kavernöse [illegible] Oberlappen



lbe Fall. Isolierte Phrenicusexhairese: Kaverne nicht erbar; Infiltrat aufgehellt; vermehrte Bindegewebszeichnung. Zwerchfellhochstand (17. II. 1926).

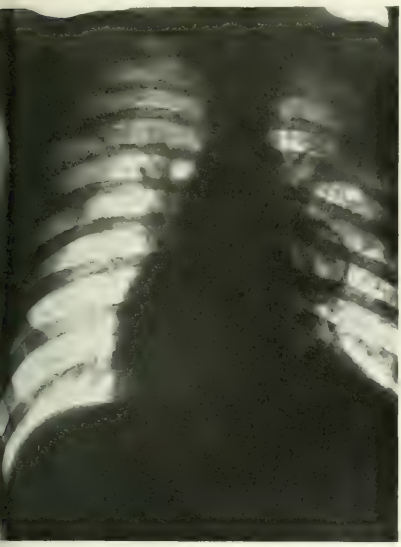


Produktive Tuberkulose der rechten Lunge. Kaverne im Oberlappen medial (8. VIII. 1923).

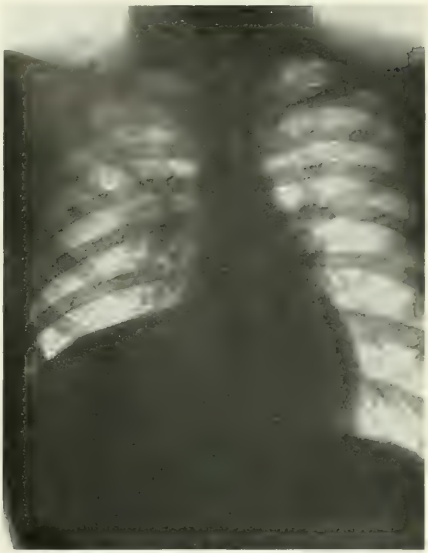


elbe Fall. Isolierte Phrenicusexhairese. Verkalkung der produktiven Herde. Kaverne im Oberlappen (!) verkleinert. Zwerchfellhochstand (12. IX. 1925).

Große Kaverne mit Niveau im rechten [illegible] produktive Infiltration des umgebenden Lungengewebes (15. I. 1927).

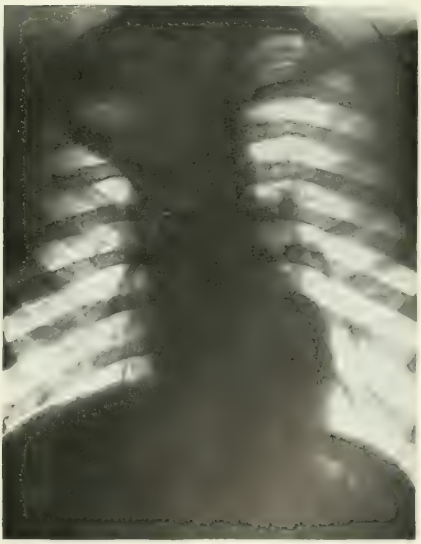


erselbe Fall. Ventro-dorsale Aufnahme. Kaverne kleiner und schärfer (weil schirmnäher), im Unterlappen gelegen

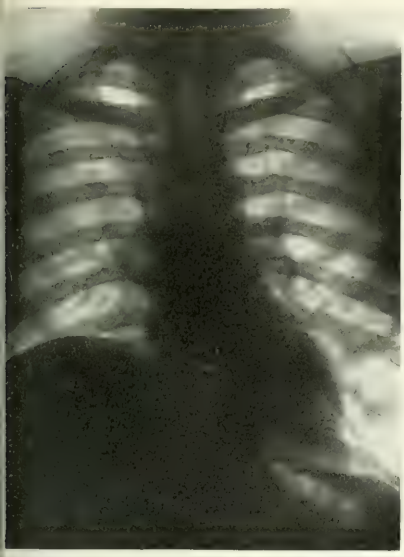


Derselbe Fall. Isolierte Phrenicusexhairese. Kaverne nicht abgrenzbar. An ihrer Stelle narbige Verschwartung. Weitgehender Zwerchfellhochstand (23. II. 1927).

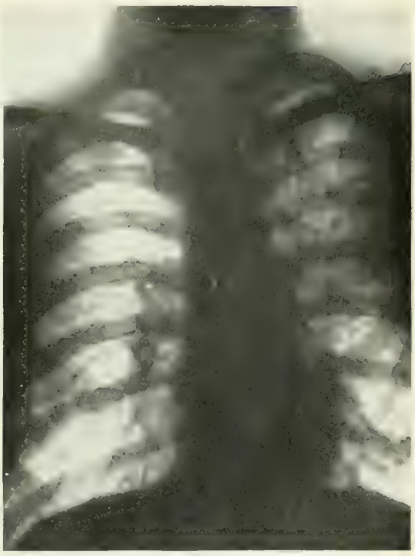
Derselbe Fall. Ventro-dorsale Aufnahme.



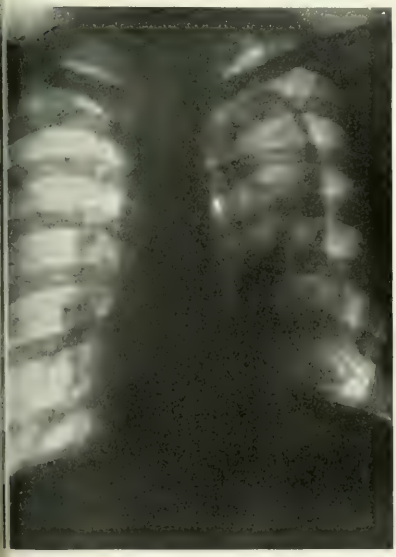
Scharf abgesetzte Kaverne [illegible] (... IV. 1926)



erselbe Fall. Nach Phrenicusexhairese und Pneumothorax: Zwerchfellhochstand. Rechter Oberlappen abgelöst. Kaverne nicht erkennbar. Später völlige klinische Heilung (12. IX. 1925).



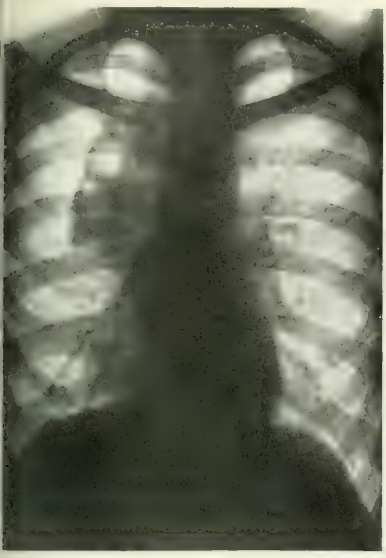
Produktive Infiltration im linken Oberlappen. Große infraclaviculäre Kaverne (13. IV. 1925).



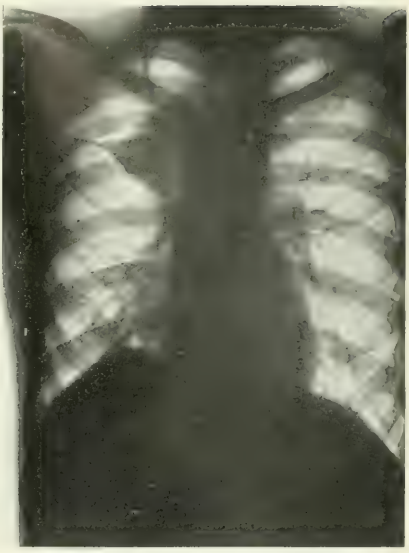
Derselbe Fall. Phrenicusexhairese und Pneumothorax. In der teilweise kollabierten Lunge Kaverne deutlich erkennbar (29. VI. 1925).

Derselbe Fall. Starke bindegewebige Induration der Lunge. Extremer Zwerchfellhochstand. Zwerchfell als scharfer Strich oberhalb der Magenblase erkennbar. Klinische Heilung (18. XII. 1926).

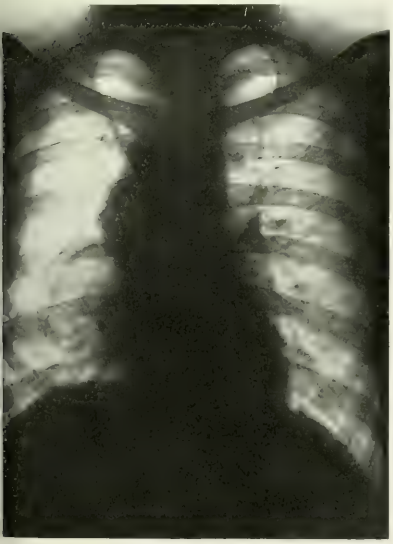
d von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien



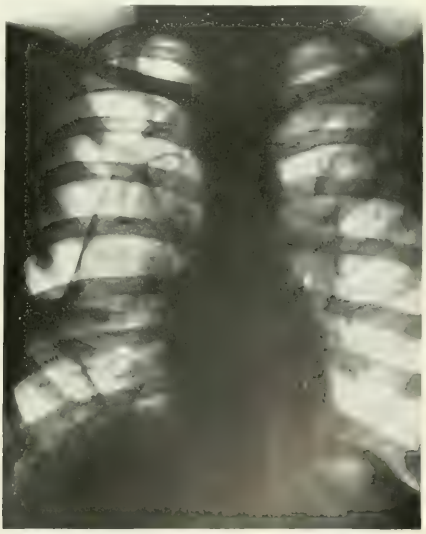
enicuseshairese und partieller Pneumothorax bei rechtsseitiger rnöser Oberlappentuberkulose mit multiplen strangförmigen Adhäsionen (28. V. 1926).



Derselbe Fall. Kavernen verklebt. An der Ober-Mittellappengrenze lateraler Strang. Zwerchfell besonders medial hochstehend (6. IX. 1926).



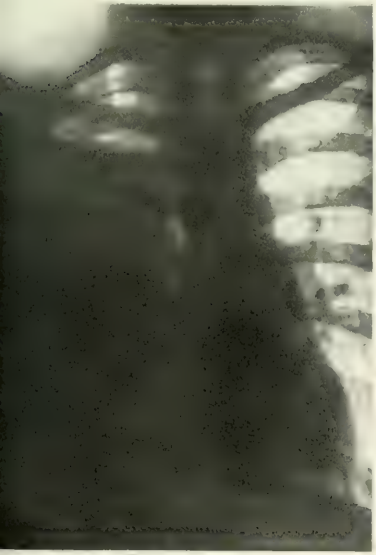
selbe Fall. Spontanes Einreißen des Stranges bei Fortsetzung Pneumothorax: totaler Kollaps des Oberlappens (29. I. 1927).



Rechtsseitiger [illegible] Oberlappentuberkulose. Während der Behandlung aufgetretene Infiltration im linken Oberlappen mit Kavernenbildung (9. VII. 1924).

elbe Fall. Rechts laterale Schwarte nach mantelförmiger ndatbildung; Verziehung des Gefäßbandes und der Trachea rechts. Linksseitiger partieller Pneumothorax (23. X. 1924).

Derselbe Fall. Starke Induration in beiden Lungen. (13. VI. 1925).



tanplastik durch großes Exsudat bei artefiziellem Pneumo- orax wegen produktiv-kavernöser Oberlappentuberkulose (17. II. 1925).

Derselbe Fall. Schrumpfung [illegible] laterale Schwarte. Verziehung des [illegible] stehendes Zwerchfell. Oberlappeninfiltrat aufgehellt. Klinische Heilung (18. I. 1927).

Zwerchfellähmung anhaften. Die entschiedenen Vorteile der kombinierten Behandlungsmethode sind bei fortdauernden Vergleichen mit isolierter Pneumothoraxtherapie immer wieder augenscheinlich, wenn die Voroperation der Phrenicusexhairese vom Patienten verweigert wird.

Wir können die kombinierte Behandlung mit Phrenicusexhairese und Pneumothorax auf Grund unserer praktischen Resultate aufs wärmste empfehlen. Gerade die tägliche Feststellung ihrer Vorzüge am Krankenbett hat uns dazu geführt, sie in jedem Fall auszuführen, der die Voraussetzungen für die Kollapstherapie erfüllt.

VII.

Die Entwicklung der plastischen Thoraxoperationen zur Heilung einseitiger Lungentuberkulose ist an die Namen Quincke, C. Spengler, Friedrich, Brauer, Wilms und Sauerbruch geknüpft. Während sich die Chirurgen anfangs mit der Resektion mehrerer Rippen über Kavernen begnügten, führten Friedrich und Brauer im Jahre 1908 die erste totale Thorakoplastik durch Abtragung der 2.—10. Rippe von der Wirbelsäule bis zur Knorpelknochengrenze aus. Dieser sehr große und radikale Eingriff erzielt zwar die bestmögliche Einengung des Brustkorbs, nimmt aber der Lunge und dem Mittelfell ihre natürlichen Stützen und führt sehr oft zu Mediastinalflattern und paradoxen Atembewegungen. Den Umfang dieser Operation wollte die von Wilms angegebene sog. Pfeilerresektion einschränken, bei der aus den Winkeln der 1.-8. Rippe kleine Stücke entfernt werden. Wegen ihrer unzureichenden Resultate ist die Methode nicht populär geworden. Sauerbruch hat dann nach verschiedenen Versuchen eine die Mitte zwischen den beiden genannten Verfahren haltende Modifikation der Operation ausgearbeitet, die sog. paravertebrale Thorakoplastik. Ihm gebührt auch das Verdienst, zum erstenmal den immer noch beträchtlichen Eingriff in zwei Sitzungen ausgeführt zu haben. Die Thorakoplastik nach Sauerbruch ist heute die meist geübte Methode. Die ebenfalls von ihm propagierte Teilplastik bei gleichzeitigem inkompletten Pneumothorax für umschriebene Lungenabschnitte hat sich nicht eingebürgert.

Auf die Operationstechnik der Thorakoplastik soll hier nicht eingegangen werden. Es sei auf die ausführlichen Beschreibungen in dem Handbuch Sauerbruchs und auf die Monographie von Brunner verwiesen. Es möge nur kurz erwähnt sein, daß der Eingriff meistens in Lokalanästhesie am sitzenden Patienten vorgenommen wird. Stets soll der Eingriff in zwei Sitzungen — und zwar zur Verhütung der Aspiration und der drohenden Pneumonie zuerst die Unterlappen- und dann die Oberlappenplastik — vorgenommen werden. Die Länge der zu resezierenden Rippen muß ausreichen, um einen vollständigen Kollaps und eine totale Ruhigstellung der Lunge zu erzielen. Jeder Fall muß demnach nach den bestehenden pathologischen Lungenveränderungen individuell operiert werden. Es empfiehlt sich, teils als Vorbelastungsprobe, teils zur Erhöhung der Thoraxeinengung, die Phrenicusexhairese der Plastik vorauszuschicken.

Bei der Indikationsstellung der Thorakoplastik muß, abgesehen von den geschilderten, allgemein für die chirurgische Behandlung der Phthise geltenden Grundsätzen, wegen der Schwere der Operation und der langen Nachbehandlung besonders auf den Allgemeinzustand und die Kreislaufverhältnisse geachtet werden. Man wird sich deshalb praktisch manchmal trotz ungenügender Wirkung der Zwerchfellähmung bei bestehender Unmöglichkeit einer Pneumothoraxanlage

oder trotz festgestellter unzureichender therapeutischer Wirkung eines partiellen Pneumothorax nicht zur Thorakoplastik entschließen können.

Es muß daher auch unseres Erachtens, in gewissem Gegensatz zur Sauerbruchschen Schule, betont werden, daß nicht zu gunsten der Thorakoplastik auf den Pneumothorax von vornherein verzichtet werden darf. Bei allen einseitigen Lungentuberkulosen, die die Voraussetzungen für die chirurgische Therapie erfüllen, muß erst ein Versuch mit dem Pneumothorax und der Phrenicusexhairese, als den weniger eingreifenden Verfahren, gemacht werden. Nur wenn die Durchführung dieser beiden Methoden unmöglich ist oder unwirksam bleibt, ist, nach vorangegangener Exhairese, die Plastik angezeigt. Eine primäre Indikation besteht wohl nur bei einseitigen cirrhotischen Phthisen mit starker Verlagerung des Mediastinums, der Trachea und des Herzens, bei denen ein Pneumothorax a priori aussichtslos ist, die Kavernenbildung, sowie die Schwere und Dauer des sonst desolaten Leidens aber aktives Vorgehen erfordert. Bei diesen Fällen ergibt sich als günstiger Nebeneffekt der Thorakoplastik die normale Medianstellung des Herzens und der Mediastinalorgane.

Mit der Empfehlung der Thorakoplastik bei tuberkulösen Pleuraempyemen sind wir zurückhaltend, seitdem wir nicht so selten spontane, durch jahrelange Beobachtung gesicherte Ausheilung mit Verschwartung gesehen haben. Absolut kontraindiziert ist die Rippenresektion, wie schon oben auseinandergesetzt wurde. Bleibt ein Rückgang der Eiterung mit oder ohne Anwendung von Spülungen — wir bevorzugen die Preglsche Lösung — aus, persistiert das Fieber, droht Amyloidose, und kommt der Kranke in seinem Ernährungszustand oder in seiner allgemeinen Widerstandsfähigkeit herunter, ist auch hier die Plastik die Methode der Wahl. Gute Erfolge werden mit der Thorakoplastik bei multiplen oder durch interne oder anderweitige chirurgische Therapie nicht heilbaren Lungenabscessen, sowie bei nicht zu lange bestehenden Bronchiektasen erzielt.

Die Gegenanzeigen für die Thorakoplastik sind die gleichen wie für den Pneumothorax. Stärkere Kachexie und höheres Lebensalter widerraten die Operation. Warnen möchten wir ferner auf Grund ungünstiger Erfahrungen vor der Plastik bei großen, peripher sitzenden, nur mit papierdünner Pleura bekleideten Kavernen, besonders des Oberlappens, die leicht einreißen und zum meist letalen Empyem führen.

Bei guter Operationstechnik gewährleistet die Thorakoplastik einen Dauererfolg. Die Mortalität ist nach den Publikationen der letzten Jahre und unserem eigenen Material gegen früher beträchtlich zurückgegangen. Die Abneigung der Patienten gegen den großen verstümmelnden Eingriff ist durch die besseren Resultate nicht mehr gerechtfertigt.

Das beigegebene Röntgenbild (Tafel II) zeigt die Wirkung der Thorakoplastik auf den Zustand der Lunge und des Brustkorbs. Die Thoraxhälfte ist maximal eingeengt, die Lunge durch die extreme Retraction völlig ruhiggestellt. Die Infiltrate hellen sich auf, Kavernen kommen zur Verklebung. Oft bestehende extreme Verlagerung des Herzens und der Mediastinalorgane wird korrigiert. Es bildet sich allmählich eine mäßige Skoliose der Brustwirbelsäule, seltener eine Kyphose der oberen Brustwirbel. Die Deformierung des Thorax ist nicht hochgradig und wird durch entsprechende Körperhaltung ausgeglichen.

Nach Abklingen der direkten Operationsfolgen macht sich eine ähnlich günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden mit Temperaturabfall, Appetitsteigerung u. s. w. bemerkbar, wie sie als Folge der Pneumothoraxbehandlung

geschildert worden ist. Die Auswurfmengen werden minimal. Bacillen werden nicht mehr ausgeschieden. Die Rasselgeräusche gehen deutlich zurück. Manchmal tritt eine hartnäckige, aber unspecifische Bronchitis auf. Zu diagnostischen Irrtümern gibt die Feststellung ausgesprochenen Bronchialatmens über den oberen Partien der eingeengten Lunge Veranlassung; es beruht nicht auf einer Infiltration, sondern auf der Kompression der atelektatischen Lunge durch die Plastik.

Entscheidend für die Ergebnisse und Erfolge der Thorakoplastik sind: richtige Indikationsstellung, gute Operationstechnik, sorgfältige Nachbehandlung und nicht zuletzt verständnisvolles Zusammenarbeiten von Internisten und Chirurgen.

Von der sog. Teilplastik, bei der ein Pneumothorax nur den Unterlappen zum Kollaps bringt, die Plastik aber den fixierten Oberlappen ruhigstellen soll, sind wir abgekommen, so einleuchtend die theoretischen Vorstellungen dabei sind. Man erlebt zu oft Pneumonien des Unterlappens und serös-blutige oder eitrige Brustfellergüsse. Erweist sich der partielle Pneumothorax von unzureichender therapeutischer Wirkung, ist es besser, den Pneumothorax eingehen zu lassen und die kaum eingreifendere Totalplastik in 2 Sitzungen vorzunehmen.

VIII.

Die extrapleurale Pneumolyse ist von Schlange und Tuffier in die chirurgische Therapie der Lungentuberkulose eingeführt worden. Das Prinzip der Operation ist eine Ablösung der Pleura von der Brustwand und eine Ausfüllung des so entstandenen Hohlraums durch Tamponade oder, nach dem Vorschlage von Baer, durch eine Paraffinplombe.

Uns selbst fehlen größere Erfahrungen über das Verfahren; in den vereinzelten Fällen, bei denen wir es anwendeten, waren die Ergebnisse unzureichend kompliziert durch Fisteln und Pleuraergüsse und mußten durch die Thorakoplastik wirksam ergänzt werden. Die Mortalität ist bei dem Eingriff wegen der Gefahr des Einreißens dünner Kavernenwände mit nachfolgender Empyembildung sehr groß, Plomben werden sehr häufig ausgestoßen.

Sauerbruch empfiehlt die extrapleurale Tamponade zur Ergänzung der Thorakoplastik, wenn die operative Einengung der knöchernen Brustwand allein nicht genügt, um eine starrwandige Höhle zum Kollaps zu bringen. Die Plombierung hält er für angezeigt bei ausgedehnten doppelseitigen produktiven oder cirrhotischen Phthisen zur Ausschaltung einer Spitzenkaverne bei den für die Tamponade geschilderten Verhältnissen und bei schwerem unstillbaren Lungenbluten aus einer peripheren Kaverne, die durch Pneumothorax nicht zum Verschluß zu bringen ist. Nennenswerte Ergebnisse und Statistiken über dieses Verfahren liegen bisher von keiner Seite vor. Es ist sehr fraglich, ob diese eingreifenden Methoden bei den schwerkranken Patienten überhaupt von dauerndem Nutzen sein können.

Eine direkte Kavernenöffnung durch die Brustwand hindurch wird kaum noch ausgeführt. Sie hat wegen der Fistelbildung selbst dann keine Berechtigung, wenn durch Mischinfektion in der Höhle dauernd hohes oder intermittierendes Fieber verursacht wird.

Ganz neuerdings ist von Roith (Mitt. a. d. Gr., XXXIX, H. 3) der Vorschlag gemacht worden, durch Resektion der Intercostalnerven nach Phrenicusexhairese infolge Atrophie der Zwischenrippenmuskulatur einen der Plastik ähnlichen Effekt herbeizuführen. Die Erfahrungen bleiben abzuwarten. Theoretisch erscheint

uns diese Operation an Umfang und Gefährlichkeit der Thorakoplastik kaum nachzustehen.

Es ist überhaupt hervorzuheben, daß sämtliche in diesem Kapitel angeführten Methoden der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose in den letzten Jahren zu gunsten der Thorakoplastik mit Recht bedeutungslos geworden sind. Diese Operationen scheinen theoretisch einfacher und harmloser zu sein, sind jedoch in praxi mit ungleich größeren Gefahren und Komplikationen verbunden als die vom erfahrenen Chirurgen ausgeführte Thorakoplastik.

IX.

In der großen Kampffront gegen die Lungentuberkulose als endemische Massenkrankheit kann ihre chirurgische Behandlung nur einen kleinen Abschnitt beanspruchen. Aber der Nutzen, den die Heilerfolge der operativen Therapie für den einzelnen haben, kommt doch in seinen Auswirkungen der Allgemeinheit zu gute, schon durch die Ausmerzung der so gefährlichen Bacillenstreuer. Es ist deshalb eine berechtigte Forderung, daß die Kenntnis der geeigneten Fälle und der verschiedenen Methoden immer mehr Allgemeingut der praktischen Ärzte wird, die ja die gegebenen Mittler zwischen den Kranken und den spezialistisch geschulten Behandlungsstätten sind. Dieser leider noch wenig realisierte Wunsch kann umso nachdrücklicher betont werden, als sich aus der früher verwirrenden Fülle der chirurgischen Behandlungsverfahren jetzt drei Operationsmethoden mit scharf umrissenen Indikationen von überragendem Einfluß auf die Heilung oder Besserung schwerer einseitiger Phthisen erwiesen haben: der artefizielle Pneumothorax, die künstliche Zwerchfellähmung und die Thorakoplastik.

Am Schluß seien kurz die Leitsätze wiedergegeben, die unsere Erfahrungen in der Kollapstherapie enthalten und, weil sie sich in der Praxis vielfach bewährt haben, einen gewissen Anspruch auf Allgemeingültigkeit haben:

1. Nur progrediente Fälle von Lungentuberkulose, vorwiegend produktiver, nodöser, kavernöser Natur, die weder spontane Heilungstendenz zeigen, noch solche bei konservativer Behandlung erhoffen lassen, kommen für die chirurgische Therapie in Betracht. Vorwiegend exsudative Prozesse sind ungeeignet. Produktive, kavernenfreie, nicht zur Progredienz neigende Oberlappenprozesse der sog. gesunden Seite bilden keine Kontraindikation; viel eher dagegen solche des hilusnahen Mittelgeschosses. Zur Prüfung der Aktivität und Neigung zur Progredienz solcher Infiltrate ist die Phrenicusexhairese als Testoperation neben der sorgfältigen klinischen Kontrolle nicht unbrauchbar. Die Indikationsstellung erfordert große Erfahrung bezüglich der chirurgischen Behandlung und der einzelnen Verfahren; sie ist der wesentlichste Punkt in dem Komplex der Lungentuberkulosechirurgie.

2. Vor jedem beabsichtigten Pneumothorax empfehlen wir, die Phrenicusexhairese auszuführen, weil die Zwerchfellähmung den Lungenkollaps wirksam unterstützt. Sie erleichtert die Durchführung des Pneumothoraxverfahrens, vermindert die Exsudatbildung und vermeidet die Überblähung des Mediastinums. Vor allem verringert sie die Gefahren beim Eingehenlassen des Pneumothorax durch die Ausdehnung der Lunge auf ein geringeres Volumen, die Verhütung der Kavernenentfaltung, des Narbenzuges und der Exacerbation verheilender Herde. Die Phrenicusexhairese stellt eine Sicherung der Pneumothoraxbehandlung dar. Die durch sie gesetzte Dauerwirkung ist beim vorzeitigen Aufgeben des Pneumothorax von großem Nutzen. Wenn von vornherein mit der Möglichkeit, beide Lungen nacheinander

mit Pneumothorax zu behandeln, gerechnet werden muß, wird von der künstlichen Zwerchfellähmung abgesehen; ebenso bei bereits bestehendem Hochstand des fixierten Zwerchfells.

3. Die Phrenicusexhairese als selbständiger therapeutischer Eingriff ist auf im Unter- oder Mittellappen lokalisierte, hauptsächlich kavernöse Prozesse beschränkt. Sie dient ferner zur Unterstützung der Schrumpfungstendenz einseitiger cirrhotischer Tuberkulosen.

4. Die extrapleurale Thorakoplastik, zweizeitig und nur nach Phrenicusexhairese auszuführen, erfordert strenge Indikationsstellung, auch hinsichtlich des Allgemeinzustandes. Sie kommt nur nach fehlgeschlagenem Versuch eines künstlichen Pneumothorax in Frage. Die Thorakoplastik soll stets total ausgeführt werden.

5. Auch der partielle Pneumothorax, mit Ausdauer durchgeführt, erweist sich oft als ausreichend zur klinischen Heilung der Phthise. Adhäsionen dürfen in ihrer hemmenden Wirkung nicht überschätzt werden. Durchtrennungen sind selten nötig.

6. Teilplastiken des Oberlappens mit Fortführung eines Pneumothorax des Unterlappens sind abzulehnen. Erweist sich ein längere Zeit durchgeführter Pneumothorax wegen flächenhafter Verwachsungen infiltrierter Lungenpartien als unzureichend, soll man ihn vor der Vornahme der Thorakoplastik eingehen lassen.

Literatur: Brauer u. Spengler, Handbuch der Tuberkulose, II. — Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane, I. — Brunner, Tuberkulosebibliothek Nr. 13. — Brunner u. Baer, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, XXIX; Jahresberichte für die gesamte Tuberkuloseforschung, Verlag Springer. — G. Schröder u. Fr. Michelsson, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose 1926. Fischers mediz. Buchhandlung (H. Kornfeld).

Die Behandlung der freien eitrigen Bauchfellentzündung.

Von Prof. Dr. **M. Kirschner** und Dr. **W. Usadel**, Königsberg.

Mit 16 Abbildungen im Text.

Einteilung.

I. Zur Theorie der Schädigung des Körpers: 1. Die Bakterien und die Toxine. 2. Die Schädigung des Blutkreislaufes. 3. Die Schädigung der Darmtätigkeit. – II. Zur Bewertung statistischer Angaben. – III. Die operative Behandlung: 1. Die Ausschaltung der Infektionsquelle. *a)* Allgemeines; *b)* Die Schmerzausschaltung bei der Bauchfellentzündung; *c)* Die Technik der Ausschaltung des primär erkrankten Organes. 2. Die Beseitigung des Exsudates. 3. Die Desinfektion der Bauchhöhle. 4. Die Drainage, *a)* der freien Bauchhöhle, *b)* örtlich begrenzter Krankheitsherde, *c)* Drainagematerial. 5. Die Lymphaticostomie. – IV. Die Nachbehandlung: 1. Die Regelung des Blutkreislaufes. 2. Die Lagerung des Kranken. 3. Die Regelung der Darmtätigkeit. – V. Die Erfolge und die Leitsätze der Behandlung.

Lange Zeit hindurch galt die freie eitrige Bauchfellentzündung als unbedingt tödlich. Ja sogar noch heute wird die Frage der bei dieser Erkrankung einzuschlagenden Therapie von manchen Ärzten mit einem Achselzucken als Ausdruck unserer Ohnmächtigkeit beantwortet. Zu einer derartigen Waffenstreckung haben wir heutzutage nicht mehr das Recht. Seitdem Wegner vor 50 Jahren durch den Bericht über seine Forschungsergebnisse bei der freien Bauchfellentzündung zum ersten Male den erfolgreichen Versuch gemacht hatte, in das Dunkel dieser Erkrankung Licht zu bringen, sind wir nicht allein dem Wesen dieser Erkrankung theoretisch wesentlich nähergekommen, sondern haben auch erfolgreiche Angriffspunkte für eine wirksame Behandlung gewonnen.

I. Zur Theorie der Schädigung des Körpers.

Wenn wir die zahlreichen Behandlungsverfahren der freien B. E.[1] kritisch bewerten wollen, die erfahrungsgemäß durch Modeströmungen und unklare mystische Vorstellungen weitgehend beeinflußt werden, so müssen wir versuchen, festzustellen, erstens inwieweit die einzelnen Vorschläge unseren gegenwärtigen wissenschaftlichen theoretischen Anschauungen entsprechen, und zweitens inwieweit sie sich in der Praxis als brauchbar erweisen.

1. Die Bakterien und die Toxine.

Die Anwesenheit von Bakterien in der Bauchhöhle bildet den Ausgangspunkt aller im Verlaufe der Erkrankung den Körper treffenden Schädigungen.

Zunächst entwickelt sich in der Bauchhöhle ein örtlicher Kampf zwischen dem Körper und den Bakterien, wobei die im Bauchhöhlenexsudat enthaltenen chemischen Bactericide und die corpusculäre Phagocytose als wesentliche Abwehrvorrichtungen in Kraft treten. Ein großer Teil von Bakterien wird von den Bauchendothelien aufgenommen und vernichtet, was übrig bleibt, wird zumeist durch die

[1] B. E. = Bauchfellentzündung.

Lymphocyten erledigt oder schließlich von den Endothelien der Lymph- und Blutgefäße abgefangen.

Ob überhaupt Bakterien bei der freien B. E. in den Kreislauf übertreten, ist abgesehen von den seltenen Fällen, bei denen die oben erwähnten Abwehrvorrichtungen von besonders virulenten Keimen durchbrochen werden und bei denen es infolgedessen zu einer von der B. E. ausgehenden Allgemeininfektion (Sepsis) kommt, noch strittig. Diese seltenen septischen Erkrankungen lassen sich von der gewöhnlichen B. E. abgrenzen und sind nicht Gegenstand unserer Betrachtung. In den nicht zu einer Allgemeininfektion ausartenden Fällen werden die etwa einmal in den Kreislauf gelangten Keime von den Schutzkräften des Blutes in kurzer Zeit vernichtet, ihr Nachweis gelingt selten (Schottmüller). Peiser jedoch konnte im Tierversuche zeigen, daß ein derartiger Übertritt im Anfang der B. E. allerdings erfolgt, um dann aber schnell nachzulassen und aufzuhören.

Wenn es nicht die Bakterien selbst sind, die aus der Bauchhöhle in den Körper gelangen und ihn schädigen, so können es nur ihre Gifte sein. Abgesehen von den durch die lebenden Bakterien abgesonderten Giften (Ektotoxine), werden bei ihrem durch die obigen Vorrichtungen bewirkten Massensterben Giftstoffe in großer Masse frei (Endotoxine). Die Blut- und Lymphgefäße der Bauchhöhle antworten auf die Reizung durch diese Gifte mit einer Exsudation von Flüssigkeit, dem peritonealen Exsudat. Es enthält also Toxine und Bakterien, Bactericide und Phagocyten und die gleich zu erwähnenden Antitoxine.

Als Abwehrmittel gegen die Toxine bildet der Körper Antitoxine, die sowohl in dem Exsudat der Bauchhöhle als auch im Blute enthalten sind. Sie sind im stande, die Toxine chemisch zu neutralisieren. Außerdem sucht sich der Körper gegen eine Überschwemmung mit Giftstoffen dadurch zu schützen, daß er sowohl die Resorption aus der Bauchhöhle als auch aus dem Darm erheblich einschränkt, zum Versiegen bringt oder sogar in eine Transsudation umkehrt. Auch besitzt die Leber, durch die das giftige Blut aus der Bauchhöhle zum Körper zunächst geht, Entgiftungsvorrichtungen. Durch diese Abwehreinrichtungen wird es erklärlich, daß Bakterien und Giftstoffe, die beim unmittelbaren Eindringen in die Blutbahn tödlich wirken, beim Eindringen in die Bauchhöhle vertragen werden.

Was die Aufnahme der in dem Bauchhöhlenexsudat gelösten Stoffe anbetrifft, so scheint sichergestellt, daß ihre Aufnahme und Weiterverbreitung im wesentlichen durch das But erfolgt, während im Exsudat vorhandene corpusculäre Elemente vor allem durch die Lymphe und den Ductus thoracicus aufgenommen werden; gelöste Farbstoffe erscheinen schneller im Urin als in der Lymphe (Danielsen). Der tierische Körper ist nach den Untersuchungen von Wegner in der Lage, aus der Bauchhöhle, deren Fläche beim Menschen fast der Hautoberfläche gleichkommt und beim Erwachsenen etwa 1·7 m^2 beträgt, außerordentlich große Mengen von Flüssigkeit, innerhalb 24 Stunden fast das Gewicht des eigenen Körpers, beim Menschen also etwa 70 *l*, aufzunehmen. Nach den Untersuchungen von Clairmont und Haberer, Glimm und Freytag ist diese Aufnahmefähigkeit bei Entzündungen des Bauchfelles im Anfange nicht herabgesetzt, eher gesteigert, nimmt später aber beträchtlich ab. Es findet daher offenbar bei der B. E. in der ersten Zeit eine Überschwemmung des Gesamtkörpers mit den in der Bauchhöhle gebildeten Giften statt, die Aufnahme hört aber sehr schnell auf. Beckenhochlagerung und Wärme sollen die Aufnahme gelöster Bestandteile fördern, Beckentieflagerung und Kälte sollen sie, ebenso wie die Aufnahme corpusculärer Elemente mindern. Im Gegensatz hierzu behaupten Damby und Rowntree, daß die Resorption von der Lagerung

unabhängig ist, so daß die Lagerung mit dem Kopf nach unten im wesentlichen die gleiche Aufnahme wie die Lagerung in Bauch-, Rücken- und Seitenlage ergibt. Auch das Centrum tendineum des Zwerchfells scheint keineswegs die ihm früher zuerkannte besondere Resorptionskraft zu besitzen. Sobald das Flüssigkeitsbedürfnis des Körpers gedeckt ist, nimmt auch unter normalen Verhältnissen die Aufnahme von Flüssigkeit aus dem Bauchraume ab und erfolgt nur soweit, als die Nieren Flüssigkeiten ausscheiden (Starling, Peiser). Steigerung der Peristaltik (Nahrungsaufnahme, Abführmittel) befördert die Resorption (Clairmont, Haberer).

2. Die Schädigung des Blutkreislaufes.

Die Giftstoffe, die nach ihrer Aufnahme in das Blut eine schädigende Wirkung auf entfernte Organe ausüben, schädigen jedoch auch am Orte ihrer Bildung die Organe der Bauchhöhle. Die erste örtliche Wirkung der Giftstoffe des peritonitischen Eiters betrifft das Gefäßsystem der Bauchhöhle. Die Wände der großen und kleinen Blutgefäße der bauchinneren Organe und das ganze Capillarsystem des Bauchfells werden geschädigt und können gelähmt werden (Olivecrona), es kommt zur vermehrten Ansammlung von Blut und weiterhin zu einer Steigerung der Durchlässigkeit der Gefäßwände für die Blutflüssigkeit. Die vermehrte Flüssigkeitsausscheidung erscheint in der Darmwand als Ödem, in der Bauchhöhle als Erguß und im Innern des Darmes als flüssiger Darminhalt. Die Folge hiervon ist eine Verminderung der im Körper kreisenden Blutflüssigkeit.

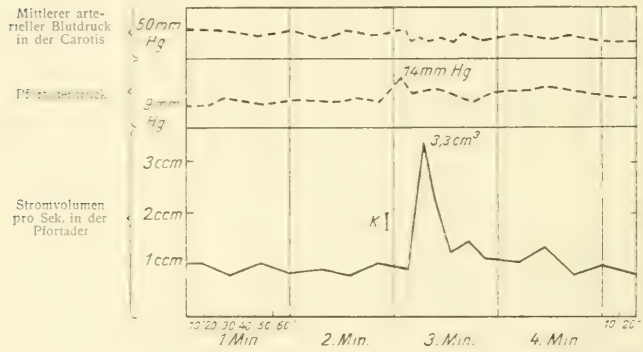
Sind die Gifte in den allgemeinen Kreislauf gelangt, so lassen sie das Herz nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren zunächst unbeeinflußt, eine etwa auftretende Herzschwäche ist nicht Ursache sondern eine Folge der aus anderen Gründen herbeigeführten und lange Zeit unterhaltenen Beeinträchtigung des Kreislaufes. So wirken nach den Untersuchungen Rombergs, Pässlers, Heineckes, Heidenhains und Lichtenbergs die aufgenommenen Gifte im wesentlichen auf das Gefäßregulationscentrum des centralen Nervensystems, u. zw. in dem Sinne, daß eine Erschlaffung der peripheren Gefäße, vor allem der Bauchgefäße erfolgt. In neuerer Zeit wurden aber gewichtige Einwände gegen diese bis vor kurzem allgemein anerkannte Theorie erhoben. Schon lange ist bekannt, daß der Blutdruck bei der B. E. bis kurz vor dem Tode normal bleibt, eine Tatsache, die mit der Lähmung des Vasomotorencentrums unvereinbar ist. Weiterhin wies zunächst Henderson auf die auffallende Übereinstimmung zwischen dem Krankheitsbilde des traumatischen Choks und der B. E. hin, Porter und Quimby lieferten den Beweis, daß das Vasomotorencentrum beim Chok ausgezeichnet funktioniere. Holzbach konnte zeigen, daß das Vasomotorencentrum auch bei der B. E., selbst in ihren Endstadien, vorzüglich auf Reize anspricht, sobald man den Blutdruck durch Injektion von Bariumchlorid steigert. Er schloß daraus, daß die Toxine nicht nach ihrer Resorption ins Blut auf dem Umwege über das Centralnervensystem die Kreislaufstörung herbeiführen, sondern daß sie direkt die Gefäßwände vergiften, eine Theorie, die in jüngster Zeit durch Olivecrona einen eifrigen Verfechter gefunden hat und heute wohl die größte Wahrscheinlichkeit besitzt.

Jedenfalls haben wir bei der eitrigen B. E. eine Capillarlähmung im Splanchnicusgefäßgebiet vor uns, die für die Aufrechterhaltung des Gesamtkreislaufes sehr nachteilig ist. Das Splanchnicusstromgebiet mit seinem großen Fassungsvermögen ist hauptsächlich der Regulator des Blutdruckes (Janson, Tames und Achelis), Veränderungen seines Tonus sind von ausschlaggebendem Einfluß auf Drucksteigerung und Drucksenkung, während das große Stromgebiet der Haut nach den

erwähnte Autoren keinen ausschlaggebenden Einfluß auf die Steigerung oder Senkung des Blutdruckes ausüben soll. Wenn sich nun wie bei der B. E. die Capillarhöhle des Pfortadergebietes infolge Einwirkung der Giftstoffe auf das 10—20fache (Ebbecke) erweitert, so kann man sich vorstellen, welche gewaltigen Folgen hieraus entstehen: „Dann nimmt der Schwamm der Capillarhöhle fast die ganze zur Verfügung stehende Blutmenge in sich auf, so daß nicht genügend Blut zum Herzen zurückfließen kann, und das Herz, so kräftig es schlägt, doch leer arbeitet und den Kreislauf nicht unterhalten kann." (Ebbecke.)

Außerdem steht schon beim Gesunden das Blut des Pfortaderkreislaufes hinsichtlich seines Rücktransportes zum Herzen unter sehr ungünstigen Bedingungen. Durch die Zwischenschaltung eines 2. Capillarsystems in der Leber stellt sich dem Pfortaderblut ein großer Widerstand entgegen, den, wie uns eigene Versuche zeigten,

Fig. 17.



Gesunder Hund. Bei *K* kurzdauernde Berieselung des Darmes mit heißer Kochsalzlösung. Darmcontractionen vermehren das Stromvolumen.

weder die ansaugende Kraft des Thorax noch die — offenbar zu Unrecht angenommene — Druckwirkung des Zwerchfells überwinden können. Da nun weiterhin, wie oben auseinandergesetzt, bei der eitrigen B. E. der Tonus der Splanchnicusgefäße nachläßt, so bleiben als treibende Kraft des Pfortaderblutes nur noch die Darmbewegungen übrig. Wir sind, gestützt auf eigene experimentelle Untersuchungen, der Ansicht, daß unter normalen Verhältnissen die Bewegungen des Darmes, die bekanntlich Tag und Nacht andauern, die Fortschaffung des venösen Blutes aus dem Pfortaderkreislauf fördern. Die anatomische Anordnung der Muskeln und Gefäße des Darmes und das Vorhandensein von Venenklappen spricht durchaus dafür. Im Tierversuch steigt das Stromvolumen in der Pfortader beim Einsetzen kräftiger Peristaltik (Fig. 17).

Stellt nun der Darm, die Pumpe des Pfortaderblutes, bei der B. E. seine Tätigkeit ein, so wirkt sich das im Sinne einer Ansammlung des Blutes in diesem Gefäßgebiet aus. Dafür spricht die Beobachtung v. Lichtenbergs, daß der Eintritt der Blutdrucksenkung fast mit Gesetzmäßigkeit an das Auftreten der Darmlähmung gebunden ist.

3. Die Schädigung der Darmtätigkeit.

In den allermeisten Fällen kommt es im Laufe der B. E. zu einer Lähmung des Darmes, einer „perititonischen Gassperre", einem „paralytischen Ileus".

Nur selten besteht anfänglich eine gesteigerte Darmtätigkeit in Gestalt von Durchfällen, nach den Erhebungen der Königsberger Klinik nur in 3% der Fälle. Es ist durchaus ungewiß, wodurch die Darmlähmung zustande kommt, ob sie durch unmittelbare Einwirkung der Toxine auf die Darmmuskulatur (Krehl) oder auf die örtlichen Nervencentren des Darmes (Auerbachschen Plexus) bedingt ist (Hotz, Heinecke), ob sie eine Folge der durch die Gifte gestörten Circulation in den Gefäßen und den Capillaren des Darmes (Hotz) oder der Durchtränkung des Darmes durch ins Innere ausgeschiedene Flüssigkeit (Enderlen und Hotz) ist, oder ob sie auf einer Lähmung von Gehirncentren (Koenig, Klopstock, Matthes) beruht. Wahrscheinlich wirken mehrere dieser Ursachen zusammen. Überhaupt findet man bei allen Formen der Darmlähmung immer wieder einen Cyclus sich gegenseitig unterstützender Faktoren: 1. Darmlähmung, 2. Meteorismus und 3. Circulationsstörungen, wobei jede einzelne Erscheinung je nach den Besonderheiten des Falles auslösend an erster Stelle stehen kann. Bei der eitrigen B. E. steht offensichtlich die Circulationsstörung auslösend im Vordergrund.

Die Lähmung des Darmes kann zur Folge haben:

a) Der Inhalt des Darmes zersetzt sich, wodurch nun auch innerhalb des Darmes giftige Stoffe gebildet werden. Auch diese Giftstoffe können, da wenigstens anfangs der Darm noch resorbiert, theoretisch in den Kreislauf gelangen, und so auch ihrerseits das Vasomotorencentrum lähmen. Heute wird die resorptive Wirkung derartig endoenteraler Gifte nicht hoch veranschlagt, da Clairmont, Ranzi, Braun, Boruttau, Enderlen und Hotz übereinstimmend gefunden haben, daß die Resorption einer gestauten Darmschlinge schnell nachläßt, um bald ganz aufzuhören, und da im Tierexperiment der gestaute Darminhalt eine geringere Giftwirkung als der nicht gestaute Darminhalt besitzt (Braun und Boruttau). Klinisch hat man allerdings den Eindruck, daß die Stercorämie (Lennander, Kocher) eine erhebliche Rolle spielt. Weiterhin können die im Darm entstandenen Gifte auch örtlich die Muskulatur, die Gefäße und die Nervenelemente des Darmes schädigen.

b) Der gelähmte Darm scheidet Flüssigkeit vermehrt aus (Enderlen und Hotz). Das Aufhören der Resorption und die Vermehrung der Flüssigkeitsausscheidung bedingen einerseits eine Wasserverarmung des Körpers, die wiederum eine Kreislaufstörung bedeutet, und anderseits eine Überdehnung der Darmwand.

c) Schließlich wird auch eine Beeinträchtigung der Nerven und Nervencentren durch die unmittelbare Berührung mit dem giftigen Eiter angenommen (Friedländer). Es kann vorherrschen eine Lähmung des Auerbachschen Plexus und des Vagus oder eine Erregung des Splanchnicus. Diese Nerven sind außer für die Bewegung des Darmes, auch für den Tonus der Bauchgefäße von Bedeutung, so daß auch auf diesem Wege die Blutgefäße des Bauches beeinträchtigt werden können.

d) Kommt es – allerdings erst in den Endstadien der Krankheit – zu einer starken Auftreibung des gelähmten Darmes, so kann die Raumbeengung gelegentlich so hochgradig werden, daß das Zwerchfell stark in die Höhe getrieben und hierdurch vor allem die Zwerchfell- und Bauchatmung, weiterhin vielleicht auch die Herzaktion behindert wird. Wer sich der zur Zeit herrschenden Ansicht der ansaugenden Kraft der Inspiration anschließt, muß in der Behinderung der Atmung insofern noch eine anderweitige Schädigung erblicken, als das Blut nicht mehr genügend aus dem Pfortaderkreislauf nach dem Herzen gefördert wird.

Die meisten der hier wiedergegebenen Anschauungen über die Schädigungen des Körpers sind problematisch und lassen sich nicht exakt beweisen. Es gibt kaum eine Behauptung, die nicht an Hand gegensätzlicher klinischer Beobachtungen und

auf [illegible] Tierexperimenten bestritten werden könnte. Ein sicherer Beweis für die Art [illegible] den menschlichen Körper bei der freien eitrigen B. E. treffenden Schädigungen ist bisher noch nicht erbracht.

In kurzer Zusammenfassung erscheint folgende Theorie als die wahrscheinlichste:

Die in der Bauchhöhle gebildeten Toxine schädigen zunächst unmittelbar die Capillaren und sonstigen Gefäße des Bauchraumes, namentlich des Darmes. Hierdurch findet eine übermäßige Blutansammlung in den Gefäßen des Pfortaderkreislaufes statt, so daß die in den Gefäßen des Gesamtkörpers kreisende Blutmenge verkleinert wird. Bedenkt man, daß die Bauchgefäße im erschlafften Zustande im stande sind, das gesamte Blut des Körpers aufzunehmen, so versteht man, daß sich der Körper „in die Gefäße der Bauchhöhle verbluten kann". Weiterhin lassen die geschädigten Capillaren die Blutflüssigkeit in vermehrter Weise durchtreten, so daß auch noch die absolute Menge der Blutflüssigkeit vermindert wird.

Die durch die geschädigten Gefäße vermehrt austretende Blutflüssigkeit erscheint als Flüssigkeit in der Bauchhöhle und im Innern des Darmes. Die Stase in den Capillaren und sonstigen Blutgefäßen des Darmes und die damit verbundene Ernährungsschädigung der Darmmuskulatur einerseits, anderseits die Überdehnung des Darmes durch die vermehrt ausgeschiedene Flüssigkeit bewirken eine Lähmung des Darmes. Das Fehlen der Darmperistaltik steigert die Blutansammlung im Pfortaderkreislauf.

Das Herz wird anfangs nicht unmittelbar beeinflußt, das Gefäßregulationscentrum der Medulla oblongata mag durch die aus der Bauchhöhle aufgenommenen Toxine und vielleicht auch durch die aus dem gestauten Darm aufgesaugten Gifte eine gewisse Beeinträchtigung erfahren. Aber erst die mittelbare Schädigung der Überanstrengung durch Mehrarbeit und ungenügende Ernährung infolge mangelhafter Durchblutung aus fehlerhafter Blutverteilung bewirken das zum Tode führende Versagen des Gefäßregulationscentrums und des Herzens. „Das Herz jagt in wildem Galopp dem in die Gefäße des Bauches entschwindenden Blute nach" (Lichtenberg).

So unklar aber sind wir noch in unseren Anschauungen, daß wir noch nicht einmal mit Sicherheit sagen können, ob es für den Körper günstiger ist, wenn die Bakterien und ihre Giftstoffe in der Bauchhöhle verbleiben, um, ohne den Gesamtkörper zu schädigen, hier den örtlichen Abwehrkräften ausgesetzt zu werden, oder ob es vorteilhafter ist, wenn die Gifte und die Bakterien schnell und ausgiebig über den ganzen Körper verbreitet werden, um in stärkster Verdünnung von den zahlreichen Schutzkräften und Zellen des Gesamtkörpers erledigt zu werden. Die erstere Annahme ist uns wahrscheinlicher.

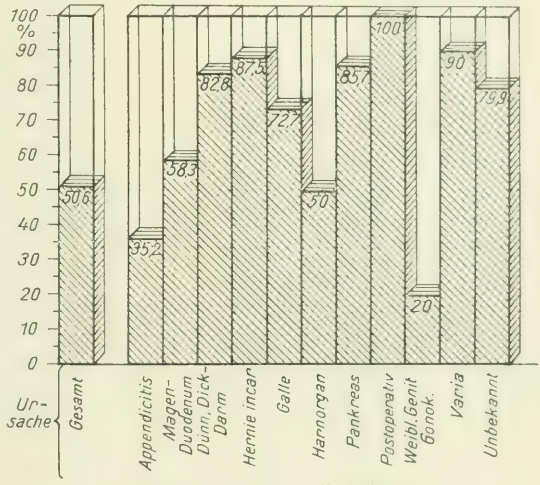
II. Zur Bewertung statistischer Angaben.

Die Unsicherheit in der Erkenntnis des pathologisch-physiologischen Geschehens bei der freien eitrigen B. E. wirkt zwangläufig auch auf das therapeutische Handeln. Es läßt sich bei dem Fehlen eines absoluten wissenschaftlichen Maßstabes kein zwingender Beweis für die Befürwortung oder Ablehnung therapeutischer Vorschläge erbringen.

In derartigen Fällen wird zur Bewertung verschiedener Behandlungsarten mit Recht die Statistik zu Hilfe genommen. Statistische Angaben können aber nur unter bestimmten Voraussetzungen eindeutig verwertet werden.

1. Die erste Voraussetzung ist, daß die von den einzelnen Statistiken als „freie eitrige B. E." erfaßten Krankheitsbilder einander genau entsprechen. Selten aber stößt die Umgrenzung eines Krankheitsbegriffes auf größere Schwierigkeiten als gerade bei der freien eitrigen B. E. Eine klare erschöpfende Definition des Begriffes der eitrigen freien B. E. gibt es zur Zeit nicht. Auch die folgende Definition ist nicht einwandfrei: Die akute eitrige freie B. E. ist eine akute, durch Eiterkeime verursachte Erkrankung des Bauchfells, die einen großen Abschnitt der Bauchhöhle einnimmt, und bei der der erkrankte Abschnitt gegen die etwa gesunden oder weniger schwer erkrankten Teile der Bauchhöhle nicht durch eine feste mechanische Schranke abgegrenzt ist; sie muß — im Gegensatz zu der anfänglichen Reizung des Bauchfells im Beginn akuter Erkrankungen intraperitonealer Organe — die klinischen Zeichen einer ernsten, fortschreitenden Erkrankung besitzen. Umfaßt diese Erkrankung die gesamte Bauchhöhle, so wird sie als „allgemeine B. E." bezeichnet.

Fig. 18.



Sterblichkeit bei verschiedenen Krankheitsursachen. Königsberger Klinik 1896–1925. 626 Fälle.

Nun werden zur freien B. E. gewohnheitsmäßig aber auch diejenigen Fälle gerechnet werden, bei denen unmittelbar nach dem Durchbruch eines im Bauch befindlichen, infektiösen Inhalt bergenden Hohlorganes ein großer Teil der freien Bauchhöhle mit infektiösem Inhalt erfüllt angetroffen wird, ohne daß bereits die pathologisch-anatomischen Zeichen der B. E. vorhanden sind; so gilt beispielsweise der unmittelbar nach der freien Perforation eines Magengeschwürs in der Bauchhöhle angetroffene Krankheitszustand allgemein bereits als eine freie B. E.

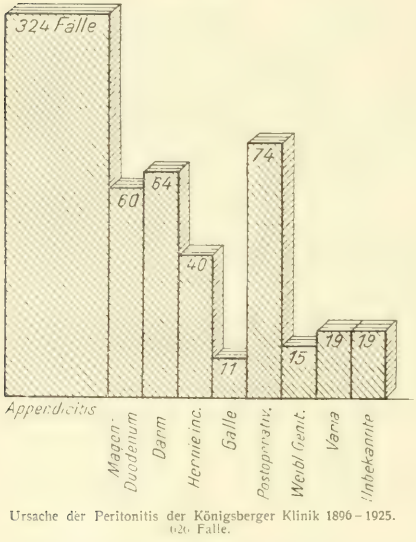
Bei einer derartigen Definition ist es dem subjektiven Ermessen des einzelnen Beobachters weitgehend anheimgestellt, welche Fälle er in seine Statistik aufnehmen will und welche nicht. Zudem sind wir bei den nichtoperierten Kranken in der Art und Ausdehnung der Entzündung den gröbsten Irrtümern preisgegeben. Aber auch bei der Operation gewähren uns die heute üblichen kleinen Bauchschnitte zumeist nur einen beschränkten Einblick.

Diese Tatsachen bringen es mit sich, daß die in ihren Statistiken als B. E. zusammengefaßten Krankheitsfälle verschiedener Beobachter sehr verschieden sind.

2. Die Erfahrung lehrt, daß die B. E. aus den verschiedenen Ursachen verschieden schwer sind. Die Fig. 18 stellt die Sterblichkeit der in den letzten 30 Jahren an der Königsberger Chirurgischen Klinik beobachteten B. E. nach den

auslösenden Ursachen geordnet dar. Die Gonokokkenperitonitis der Frau hat hierbei nur eine Sterblichkeit von 20%, so daß sie mit der hohen Sterblichkeit der B. E. aus anderen Ursachen nicht in einem Atem genannt werden kann. Nächst der Gonokokkenperitonitis hat bei allen Beobachtern die Appendicitisperitonitis, mit einer Sterblichkeit von 35·2%, die besten Ergebnisse. Dann folgt — wenn wir von den spärlichen durch die Harnorgane ausgelösten Fällen absehen — die B. E. aus Magen- und Duodenalperforation (Sterblichkeit 58·3%). Sehr schlecht ist die Prognose bei der B. E. aus eingeklemmter Hernie (Sterblichkeit 87·5%), absolut tödlich ist die postoperative B. E., wohl deswegen, weil sie verhältnismäßig lange Zeit durch den postoperativen Krankheitszustand überdeckt wird und so der Diagnose entgeht, weil man sich meist nur schwer und spät zu einer Wiedereröffnung der Bauchhöhle entschließt, und weil der Körper durch eine vorausgegangene Erkrankung und Operation bereits geschwächt ist.

Fig. 19.



Ursache der Peritonitis der Königsberger Klinik 1896–1925. 620 Fälle.

Diese Unterschiede in der Prognose haben darin ihren Grund, daß einmal bei den verschiedenen Organen durch anatomische und physiologische Verhältnisse für die Ausbreitung der Erkrankung ungleiche Bedingungen vorliegen, und daß weiterhin die Virulenz, Menge und Art der Krankheitserreger bei den einzelnen Organen der Bauchhöhle erhebliche Unterschiede aufweisen. Barker sagt mit Recht: „Wir müssen uns bewußt sein, daß wir, wenn wir von Peritonitis sprechen, einen Ausdruck benutzen, der Zustände in sich begreift, die so weit voneinander entfernt sind, wie ein gewöhnliches Hautekzem von einem verzweifelten Erysipel."

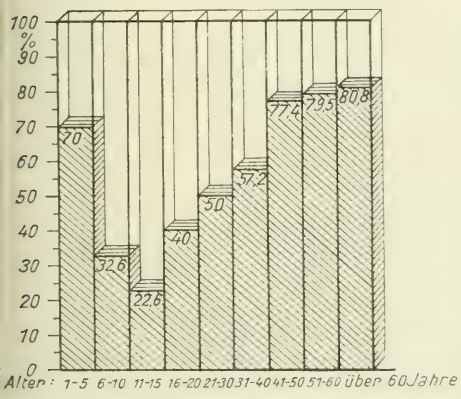
Daher lassen sich z. B. die Statistiken über B. E. aus städtischen Krankenanstalten, in denen chirurgische und gynäkologische Abteilungen zumeist vereint sind, nicht mit Statistiken aus Universitätskliniken gleichsetzen, wo eine scharfe Trennung zwischen chirurgischer Klinik und Frauenklinik besteht. Auf der einen Seite fehlen den chirurgischen Kliniken die so günstigen Gonokokken-Bauchfell-Entzündungen, auf der andern Seite die so ungünstigen puerperalen B. E. oder kommen doch nur selten als Fehldiagnosen zur Beobachtung.

Die Häufigkeit, mit der die einzelnen Grundkrankheiten an der Entstehung der B. E. an dem Material der Königsberger Klinik beteiligt sind, ergibt sich aus der Fig. 19. Sie zeigt, daß die B. E. aus Appendicitis weit obenan steht. Sie umfaßt mit 324 Fällen = 51·7%, also etwa die Hälfte des gesamten Materials. An zweiter Stelle steht hinsichtlich der Häufigkeit die postoperative B. E. mit 74 Fällen = 11·8%, dann folgt die B. E. bei Erkrankungen des Darmes mit 64 Fällen = 9·7%, dann bei Hernien mit 40 Fällen = 6·4%, während die restlichen Ursachen an Häufigkeit stark zurücktreten.

3. Wie die Fig. 20 aus unserer Klinik zeigt, bedingt auch das Lebensalter der Kranken gesetzmäßige prognostische Unterschiede. In den ersten 5 Lebensjahren ist die Sterblichkeit bei der B. E. sehr groß, 70%, nimmt hierauf allmählich ab, um zwischen 11 und 15 Jahren ein Minimum von 22·6% zu erreichen. Von da ab steigt sie mit vollkommener Regelmäßigkeit bis zum Greisenalter, wo sie bei über 60 Jahre alten Kranken die außerordentliche Höhe von 80·8% gewinnt. Diese Ermittlungen decken sich im wesentlichen mit früheren Angaben von Nordmann. Sie bedeuten eine Mahnung, Körperschäden, die zu einer B. E. die Veranlassung abgeben können, frühzeitig zu beseitigen.

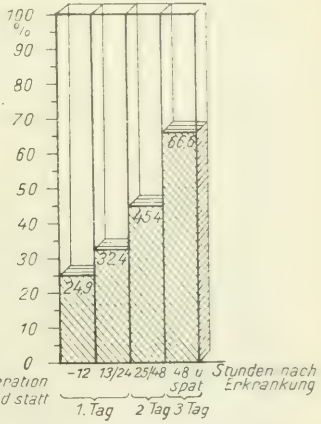
Daß auch die verschiedenen Konstitutionstypen schwerwiegende prognostische Unterschiede gegenüber der B. E. besitzen, ist wohl selbstverständlich.

Fig. 20



Sterblichkeit der an B. E. Operierten in verschiedenen Lebensaltern. Königsberger Klinik.

Fig. 21.



Sterblichkeit nach dem Zeitabstand der Operation vom Krankheitsbeginn. Sammelstatistik.

4. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Prognose der B. E. ist die Länge des zwischen dem Beginn der Erkrankung und der Operation liegenden Zeitabschnittes. Diese Verhältnisse sind so bekannt, daß sie kaum noch einmal besonders hervorgehoben werden müssen. Fig. 21 zeigt das eindeutig an. Die Sterblichkeit steigt von 25% in den ersten 12 Stunden mit gleichbleibender Regelmäßigkeit, um bereits nach 48 Stunden eine Höhe von fast 70% zu erreichen.

Den praktischen Ärzten sollte immer wieder vor Augen geführt werden, daß die freie B. E. durch frühzeitigste operative Behandlung mit großer Wahrscheinlichkeit zu heilen ist, und daß es Schwierigkeiten, die den Transport zur chirurgischen Hilfe verhindern, nicht mehr gibt. Trotzdem werden die einzelnen Chirurgen in dieser Hinsicht ein sehr verschiedenes Material haben, je nachdem ihre Kranken vorwiegend aus der Großstadt mit ihren schnellen Beförderungsmitteln oder aus dem breiten Lande mit seinen schlechten Bahn- und Wagenverbindungen stammen. Verhältnisse, die z. B. bei uns in Ostpreußen vorherrschen. Auch die Indolenz oder die Intelligenz der Bevölkerung, die Verschiedenheit des Standpunktes der praktischen Ärzte wird sich verschieden auswirken.

Alle diese Ursachen machen es verständlich, daß trotz gleicher Indikationsstellung, Operationstechnik und Nachbehandlung bei der B. E. ein Beobachter eine Sterblichkeit von 30%, der andere eine von 60% errechnet. Um die Unterschiede und Fehler einigermaßen auszugleichen, sind große Zahlen notwendig. Wir haben uns daher bemüht, ein möglichst großes Zahlenmaterial zusammenzubringen. Unsere Sammelstatistik enthält etwa 11.000 Fälle (genau 10.993), die aus 37 chirurgischen Kliniken und Krankenanstalten Großdeutschlands stammen. Die einzelnen Teilnehmer der Sammelstatistik haben dabei ihr Material aus sehr verschiedenen Zeitabschnitten entnommen, teils nur aus dem letzten Jahre, teils aus den letzten 31 Jahren.

Zur Beantwortung von Einzelfragen, deren zeitraubende Bearbeitung fremden Chirurgen nicht zugemutet werden konnte, haben wir das Material der Königsberger Klinik der letzten 30 Jahre gesondert bearbeitet. Es umfaßt 626 Fälle, die ungefähr 1% des etwa 50.000 Fälle umfassenden Gesamtkrankenmaterials der Klinik in diesem Zeitraum bilden. Die geringe Anzahl dieser Fälle läßt erkennen, daß nur schwere Fälle als freie B. E. bewertet wurden.

Die Ergebnisse der Königsberger Statistik gehen denen der Sammelstatistik überall, wo eine Nachprüfung vorgenommen werden konnte, annähernd parallel. Es spricht das für die Richtigkeit unserer aus so großen Zahlen errechneten Ergebnisse.

III. Die operative Behandlung.

1. Die Ausschaltung der Infektionsquelle.

Es gilt heute als allgemein anerkanntes Gesetz, daß bei der akuten eitrigen B. E. unter gewöhnlichen Verhältnissen die Infektionsquelle sobald wie irgend möglich auszuschalten ist. Da die Ausschaltung lediglich auf operativem Wege möglich ist, so liegt die Behandlung, die noch vor 50 Jahren den Internisten zufiel, heute ausschließlich in den Händen der Chirurgen. Den inneren Medizinern, namentlich den praktischen Ärzten, fällt heute nur noch die, wenn auch nicht weniger entscheidungsvolle Aufgabe zu, den Krankheitszustand frühzeitig zu erkennen.

a) Allgemeines.

Die Forderung nach der Verstopfung der Infektionsquelle (Sprengel-Noetzel) bedarf einzelner Einschränkungen.

Bei der Pneumokokkenperitonitis der Kinder ist die Infektionsquelle nicht auffindbar. Nach Jansen handelt es sich hier im wesentlichen um eine Allgemeinerkrankung, bei der sich ständig zahlreiche Bakterien im strömenden Blute finden, mit örtlicher Manifestation im Bauchfell. Allerdings wies Brütt darauf hin, daß es neben dieser gewöhnlichen Pneumokokken-Allgemeininfektion auch eine rein örtliche Pneumokokkenperitonitis gibt, bei der der Diplococcus lanceolatus nur in der Bauchhöhle und nicht im Blut angetroffen wird. In jedem Falle fehlt aber die Möglichkeit, die Infektionsquelle operativ zu verstopfen. Daher ist bei feststehender Diagnose einer Pneumokokkenperitonitis von einer primären Operation abzuraten und nur dann einzugreifen, wenn es zur Ausbildung eines Abscesses kommt. In vielen Fällen wird man freilich wegen der Unsicherheit der Diagnose und aus Furcht, etwa eine perforierte Appendix zu übersehen, die Operation nicht umgehen können und zur Probelaparotomie schreiten. Klärt sich die Sachlage im Sinne einer Pneumokokkenperitonitis auf, so wird man von jeder weiteren Maßnahme absehen und die Bauchhöhle wieder schließen.

Die gleiche Unsicherheit der Diagnose besteht bei den allerdings sehr seltenen metastatischen Staphylo- und Streptokokkeninfektionen des Bauchfelles, bei denen man in gleicher Weise verfährt.

Eine weitere Sonderstellung nimmt die Gonokokkenperitonitis der Frau ein. Hier hat die Erfahrung gelehrt, daß sie in den meisten Fällen auch ohne Verstopfung der Infektionsquelle oder sonstige operative Maßnahmen ausheilt. Unter der Voraussetzung einer sicheren Diagnose können wir auf Grund der Ergebnisse unserer Rundfragen, nach den Erfahrungen der Königsberger Klinik und den im Schrifttum vertretenen Anschauungen durchaus ein konservatives Verhalten empfehlen: 27 der von uns befragten Autoren operieren nicht, nur 9 Autoren setzen sich für die grundsätzliche Operation ein. Klärt erst die Probelaparotomie die Diagnose, so ist auf jede weitere Maßnahme, wie etwa die Beseitigung der erkrankten Adnexe, Spülung oder Drainage zu verzichten.

Abweichend von der bisher vertretenen Ansicht, alle akuten B. E. mit Ausnahme der Pneumokokken- und Gonokokkenperitonitis grundsätzlich sofort zu operieren, fordert die in Amerika verbreitete Hungerkur von Ochsner bei über 48 Stunden alter freien B. E., sofern sie nicht Perforationsperitonitiden sind, die Enthaltung von jedem operativen Eingriff, dafür die Anwendung strenger Bettruhe, Fasten, periodischen Magenspülungen, Rectalernährung und Eisblase auf den Bauch. Wenn Runyan bei einem Vergleich der mit dem Ochsnerschen Verfahren und der mit Operation behandelten Fälle zu dem Ergebnis kommt, daß die konservative Behandlung mit 3% Todesfällen erheblich bessere Ergebnisse zeitigt als die operative Behandlung mit 10% Todesfällen, so muß dem entgegengehalten werden, daß die amerikanischen Autoren unter der freien eitrigen B. E. offenbar etwas anderes verstehen als wir deutschen Chirurgen. Denn eine Sterblichkeit von 10% ist bei den von uns unter dieser Diagnose zusammengefaßten Fällen – gleichgültig bei welcher Behandlung – etwas Unmögliches! Ein statistischer Vergleich der Ergebnisse der beiderseitigen Behandlungsverfahren ist daher nicht angängig.

Es soll damit nicht geleugnet werden, daß gelegentlich ein Peritonitiker, bei dem wegen Aussichtslosigkeit von einer Operation Abstand genommen wird, mit dem Leben davonkommt. Trotzdem erscheint es uns nicht berechtigt, deswegen „nicht nur diejenigen Kranken, die zu schwach zur Operation scheinen, sondern auch die andern, die dem äußeren Anscheine nach einen Eingriff vielleicht noch ertragen würden, grundsätzlich von der Operation auszuschließen, falls der günstige Zeitpunkt innerhalb der ersten 48 Stunden vorüber ist“ (Pels-Leusden). Stellen wir uns auf diesen Standpunkt, den Standpunkt des Nichtstuns, so ist es nicht erklärlich, warum sich die Ergebnisse der Behandlung der freien B. E. in den letzten 30 Jahren auch bei den erst 48 Stunden nach der Erkrankung eingelieferten Kranken ständig gebessert haben. Denn der Angelpunkt der Änderung der Therapie ist die Operation, alles andere ist Nebensache. Selbstverständlich stehen auch wir auf dem Standpunkte, daß Kranke, die eine Operation nicht mehr aushalten, nicht operiert werden dürfen. Doch darf man in dieser Beziehung nicht zu ängstlich sein, da die Operation immer noch die relativ besten Aussichten bietet.

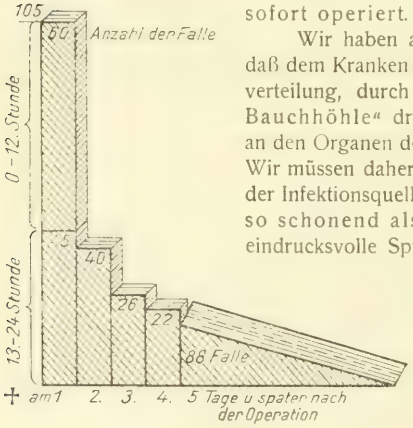
An der Königsberger Klinik wurde in den letzten 15 Jahren nur bei 19 Fällen die Operation nicht mehr unternommen. Selbst das Vorhandensein eines Choks, wie er bei der Perforation eines Magen-Darm-Abschnittes oder beim Durchbruch eines Abscesses infolge der plötzlichen Überschwemmung großer Abschnitte der Bauchhöhle mit infektiösen oder chemisch differenten Stoffen vorkommt, darf eine Operation und einen zur Ermöglichung dieser Operation notwendigen Transport nicht wesentlich

hinauszögern: der Kollaps kann verschwinden, wenn die auslösende Ursache beseitigt ist.

Ebenso können wir uns der Anschauung Nehrkorns nicht anschließen, kleine Kinder wegen ihrer geringen Widerstandsfähigkeit grundsätzlich nicht zu operieren. Die B. E. bei kleinen Kindern besitzt, wie wir oben gezeigt haben, eine besonders ungünstige Voraussage (Fig. 20), da die Kinder in den ersten Lebensjahren eine sehr geringe Widerstandskraft besitzen. Diese Tatsache müssen wir als gegeben hinnehmen. Wir können aber nicht annehmen, daß der kindliche Organismus mit einer B. E. z. B. ohne Operation leichter als mit einer B. E. und Operation fertig wird.

Es gilt daher heute der Grundsatz: Jeder Fall von freier eitriger B. E. wird mit Ausnahme der Gonokokken- und der Pneumokokkenperitonitis, sofern er sich noch im operationsfähigen Zustande befindet, zwecks Verstopfung der Operationsquelle sofort operiert.

Fig. 22.



Zeitliche Verteilung der Todesfälle nach der Operation. Königsberger Klinik.

Wir haben am Anfang unserer Betrachtung festgestellt, daß dem Kranken die Hauptgefahr durch die fehlerhafte Blutverteilung, durch das „Verbluten in die Gefäße der Bauchhöhle“ droht. Jede Laparotomie und jedes Hantieren an den Organen der Bauchhöhle wirkt in dem gleichen Sinne. Wir müssen daher alles daransetzen, den für die Verstopfung der Infektionsquelle unvermeidlichen Eingriff so kurz und so schonend als irgend möglich zu gestalten. Eine sehr eindrucksvolle Sprache redet in dieser Hinsicht Fig. 22. Sie zeigt, daß sich die meisten Todesfälle auf die ersten 12 und 24 Stunden nach der Operation zusammendrängen, und daß von da ab die Sterblichkeit dauernd, u. zw. zunächst schlagartig, später allmählich abnimmt. Da der im wesentlichen durch Einlieferung in eine chirurgische Krankenanstalt bestimmte Operationstermin im Verlaufe der Krankheit etwas durchaus Willkürliches ist, das mit der Erkrankung als solcher nichts zu tun hat, so können wir diese Anhäufung der Todesfälle auf die ersten Stunden nach der Operation lediglich auf die Einwirkung der Operation selbst, also auf den Operationschok, beziehen; eine eindringliche Mahnung, den Eingriff auf das Mindestmaß zu beschränken. So rechtfertigt sich der paradoxe Ausspruch Heidenhains: „Je weniger gründlich ich vorging, desto besser wurden die Resultate.“

b) Die Schmerzausschaltung bei der B. E.

Ein erheblicher Anteil der Operationsschädigungen entfällt auf die Schmerzausschaltung. Wir persönlich stehen nicht auf dem Standpunkte, daß die örtliche Betäubung bei Laparotomien im allgemeinen und bei der B. E. im besonderen der Allgemeinbetäubung überlegen ist, so daß wir der Narkose treu bleiben, wobei dem Äther vor dem Chloroform der Vorzug zu geben ist. Das Narcylen besitzt an sich für den Peritonitiker besondere Vorteile. Neuere experimentelle Untersuchungen von Böllert und Eichler haben gezeigt, daß die blutdrucksteigende Wirkung des Narcylens auf einer Contraction der Splanchnicusgefäße beruht, durch

deren Erschlaffung der Peritonitiker hochgradig gefährdet ist. Von der blutdrucksteigernden Wirkung der Narcylennarkose bei anderweitig bedingten Chok- und Kollapszuständen haben wir uns vielfach überzeugt.

c) Die Technik der Ausschaltung des primär erkrankten Organes.

Im Hinblick auf die Notwendigkeit, den Eingriff möglichst einfach zu gestalten, soll die Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Schnitt möglichst unmittelbar über dem erkrankten Organ erfolgen. In unklaren Fällen ist ein Schnitt in der Linea alba unterhalb des Nabels zu wählen. Der Schnitt soll in der Ausdehnung begrenzt, aber unbedingt so groß angelegt sein, daß Zugang und Übersicht zu dem Krankheitsherde unbehindert sind. Größte Schonung und Zartheit bei allen Maßnahmen ist oberstes Gebot. Eine ausgiebige Exenteration ist zu vermeiden. Je weniger das Bauchfell, das die Hauptabwehrkräfte gegen die Giftstoffe erzeugt, beleidigt wird, desto besser ist es. Es besitzt eine ähnliche Empfindlichkeit gegen jede Schädigung, wie sie von Tiegel und Boit in erhöhtem Maße für die Pleura nachgewiesen wurde.

Die Ausschaltung des Infektionsherdes hat mit Rücksicht auf die Schwere des bei der B. E. bestehenden Krankheitszustandes stets auf die einfachste und schnellste Weise zu erfolgen. Das geschieht in vielen Fällen durch die Beseitigung des erkrankten Organes. Demgegenüber bedeutet die vielfach angeratene Resektion eines ein durchgebrochenes Geschwür tragenden Magenabschnittes (Rydygier, Keerly, Haberer, Finsterer) zweifellos dann eine über diese Forderung hinausgehende Maßnahme, wenn sich das Geschwür sicher und ohne Schwierigkeiten übernähen läßt.

Gewiß ist es ein verlockendes Unterfangen, beim durchgebrochenen Magengeschwür gleichzeitig mit der Behandlung der akuten lebensbedrohenden B. E. auch den chronischen Krankheitszustand des Magengeschwüres zu beseitigen, und falls man — wie auch wir — auf dem Standpunkt steht, daß die Resektion hierfür der beste Weg ist, durch die Operation beide Forderungen mit einem Schlage zu erledigen. Daß manche Kranken mit Magengeschwür und B. E. auch noch die Resektion aushalten, ist selbstverständlich. Man muß sich aber bewußt bleiben, daß man hiermit ein über die Indicatio vitalis hinausgehendes Wagnis unternimmt, das nur unter günstigen Verhältnissen erlaubt ist. Durch die Rücksicht auf die seit der Perforation verstrichene Zeit, im besonderen durch das 12-Stunden-Prinzip Löhrs, kann die Indikationsfrage nicht allein gelöst werden; schließlich sterben ja auch Kranke an der einfachen Resektion ohne vorausgegangene Perforation, also mit Null Stunden! Der allgemeine Kräftezustand, die Konstitution, das Alter des Kranken, die technischen Schwierigkeiten und manches andere sind mit in die Wagschale zu werfen. In der richtigen Abschätzung dieser zahlreichen Bedingungen liegt die nicht in Regeln zu fassende persönliche Erfahrung des einzelnen Operateurs. Im Zweifelsfalle wird man den sicheren Weg der Übernähung wählen. Dagegen fällt natürlich die Beseitigung einer Pylorusstenose unter den Begriff der Lebensnotwendigkeit.

2. Die Beseitigung des Exsudates.

Sowohl über die Zweckmäßigkeit der Beseitigung des bei der B. E. angetroffenen Exsudates als auch über das hierfür beste Verfahren herrschen verschiedene Ansichten.

Geht man von der Vorstellung aus, daß die Bauchhöhle bei der freien B. E. einen großen Abceß bildet, in dem die Därme schwimmen und stellt man sich

auf dem Standpunkt, daß die beste und sicherste Behandlung eines Abscesses seine gründlichste Entleerung ist, so kommt man zu dem Ergebnis, daß die Entleerung des peritonitischen Eiters mit allen Mitteln zu erstreben ist. Auf diesem Standpunkt steht nach unserer Rundfrage die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen. Nur vereinzelte Stimmen raten von der Beseitigung des Eiters aus der Bauchhöhle ab, weil gleichzeitig mit den die Entzündung auslösenden und unterhaltenden Bakterien und ihren Giften die vom Körper gebildeten Abwehrstoffe chemischer und körperlicher Natur entfernt würden, wodurch dem Körper mehr Nachteile als Vorteile erwachsen sollen (Murphy, Grekow). Vertritt man den Grundsatz, daß die gründliche Beseitigung des peritonitischen Exsudates zu erstreben ist, so erhebt sich die Frage, auf welche Weise diese theoretische Forderung am besten in die Praxis umgesetzt wird. Zwei Wege eröffnen sich hierfür im wesentlichen: einmal das Ausspülen des Eiters mit Flüssigkeiten und das andere Mal das Austupfen. Über den Wert dieser beiden Verfahren sind die Ansichten auch heute noch geteilt.

Daß die Beseitigung grober über die ganze Bauchhöhle verstreuter Schmutzteile, wie sie etwa bei der Magengeschwürsperforation angetroffen werden, durch Spülung leichter und besser als durch Tupfen gelingt, ist ohne weiteres klar. Trotzdem gelingt es auch auf diese Weise nicht, sämtliche makroskopisch erkennbaren Bestandteile aus der Bauchhöhle mit ihren zahlreichen Buchten und Taschen zu beseitigen. So lange man auch spült, stets läuft das Spülwasser wieder trübe ab. Infolgedessen kann von einer Säuberung der Bauchhöhle im bakteriologischen oder chemischen Sinne in keiner Weise die Rede sein, umsoweniger, als die Bakterien zum größten Teil nicht frei im Eiter schwimmen, sondern innerhalb des entzündeten Gewebes sitzen. Auf besondere Apparate sollte man beim Spülen jedenfalls verzichten. Der Sinn der Spülung ist, möglichst große Flächen und möglichst viele Buchten des Bauchfells zu berieseln. Spülkatheter, z. B. der von Laewen, bei denen der Zulauf und der Ablauf am Ende der Katheter dicht nebeneinander liegen, wirken geradezu im gegenteiligen Sinne, da das zufließende Wasser auf dem kürzesten Wege wieder abläuft. Ein Berieseln großer Abschnitte der Bauchhöhle ist am ehesten dadurch zu erreichen, daß der Ablauf an eine von dem Zulauf weit entfernte Stelle des Bauchraumes gelegt wird, was am besten durch wiederholtes Verbringen eines weichen Schlauchendes an möglichst weit von der Einführungsstelle entfernt liegende Teile der Bauchhöhle geschieht. Die Aufgabe der Reinigung erfüllt die Spülung um so gründlicher, je größere Mengen Flüssigkeit bei der Spülung verwendet werden. Man muß mit 10—30 *l* rechnen.

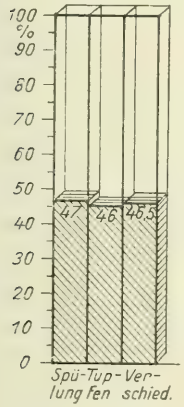
Das Austupfen des Exsudates besitzt gegenüber dem Spülen den Vorzug, daß nur ein kleiner Teil des Bauchfellüberzuges in Mitleidenschaft gezogen wird, da nur in wenigen Hauptrichtungen und im wesentlichen immer in den gleichen Kanälen getupft wird, an deren Ende sich das Exsudat befindet. Der Teil des Bauchfelles jedoch, der mit dem Tupfen in unmittelbare Berührung kommt, wird auch bei vorsichtigem Vorgehen stärker als durch Spülen geschädigt. Größte Schonung des Bauchfelles ist mit Rücksicht auf die Entwicklung seiner Abwehrkräfte aber von entscheidender Wichtigkeit. Unter diesem Gesichtswinkel ist auch der früher geübte Reinigungsfanatismus, etwa vorhandene Fibrinbeläge durch die barbarische Prozedur des Abwischens und Abreißens zu entfernen, zu verwerfen. Bergel hat zudem auf die wertvollen bakterienvernichtenden Eigenschaften der Fibrinbeläge hingewiesen. Die Beseitigung der in der Bauchhöhle vorhandenen, Bakterien und chemischen Stoffe gelingt durch das Tupfen noch unvollkommener als durch das Spülen. Insofern ist das Tupfen dem Spülen unterlegen. Doch kann

es, da es sich hier um biologische Vorgänge handelt, nicht von erheblicher Bedeutung sein, ob in dem einen Falle etwas mehr, in dem anderen Falle etwas weniger von diesen schädlichen Gebilden und Stoffen zurückbleiben. Dagegen ist es von Wichtigkeit, daß sich zahlreiche makroskopische Schmutzteile, die ihrerseits zu neuen Infektionscentren werden können, durch das Tupfen weniger gründlich zu entfernen sind.

Diesen einander gegenüberstehenden Vor- und Nachteilen der beiden Verfahren glauben wir dadurch am besten Rechnung zu tragen, daß wir die beiden Verfahren auswahlsweise anwenden, indem in gewissen Fällen das Spülen, in anderen das Tupfen bevorzugt wird, ein Verfahren, das wohl zuerst von Schöne und Hirschel entschieden vertreten wurde. Wir richten uns hierbei nach folgenden Gesichtspunkten:

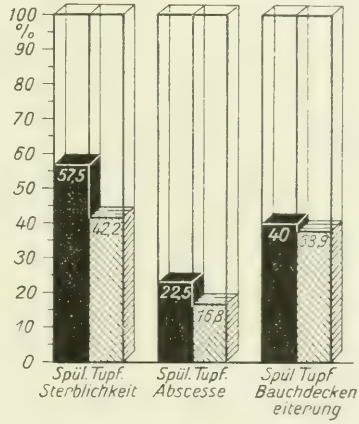
Wenn die Infektion oder die Verschmutzung mit Wahrscheinlichkeit im wesentlichen alle Abschnitte der Bauchhöhle annähernd gleichmäßig betrifft, oder wenn

Fig. 23.



Sterblichkeit bei Spülen, Tupfen und Auswahl. Sammelstatistik.

Fig. 24.



Sterblichkeit und Häufigkeit verschiedener Komplikationen nach Spülung und nach Austupfen. Königsberger Klinik.

bei örtlich begrenzter Verschmutzung die makroskopisch erkennbaren Schmutzteile nicht durch Tupfen schnell und restlos zu entfernen sind, so wird gespült. Anderenfalls wird getupft; im besonderen also dann, wenn die Infektion der Bauchhöhle offensichtlich begrenzt oder ungleichmäßig verbreitet ist, und wenn die etwa makroskopisch erkennbaren Schmutzteile durch Tupfen leicht zu beseitigen sind. Bei der von uns veranstalteten Rundfrage haben sich 13 Kliniker für Spülen, nur 5 für Tupfen und 14 für auswahlsweises Vorgehen entschieden. Die Sammelstatistik (Fig. 23) läßt keine Unterschiede in der Sterblichkeit erkennen, es überrascht im Gegenteil die Gleichheit der errechneten Zahlen. Wenn die Tupfbehandlung in der Königsberger Statistik (Fig. 24) etwas besser abzuschneiden scheint, so hat das offenbar darin seinen Grund, daß gerade in den schwersten Fällen mit Vorliebe gespült wird. In der Häufigkeit postoperativer Abscesse und Bauchdeckeneiterungen ist an dem Königsberger Material zwischen Spülen und Tupfen kein Unterschied vorhanden, während sich in der Literatur gegenteilige Behauptungen, z. B. von Sohn, finden, nach dessen Erhebungen diese Komplikationen beim Tupfen

überwiegen. Das Auftreten eines mechanischen Ileus oder Darmprolapses ist nach beiden Verfahren ein so seltenes Ereignis, daß statistische Schlüsse aus dem Material der Königsberger Klinik nicht gezogen werden können.

3. Die Desinfektion der Bauchhöhle.

Zur Schädigung und Vernichtung der in der Bauchhöhle zurückbleibenden Infektionskeime hat man chemische Desinfektionsmittel der verschiedensten Art in Anwendung gebracht: Chininderivate, Farbstoffe, Äther, Pferdeserum, Dakinsche Lösung u. a. Die Mittel werden entweder bei der Spülung als Ersatz der physiologischen Salzlösungen oder nach Beendigung der Operation in die Bauchhöhle gegossen.

Seeliger empfahl in jüngster Zeit Spülung der Bauchhöhle mit $^1/_{20}$ Normal-Salzsäurelösung, Schönbauer aus der Eiselsbergschen Klinik mit salzsaurem Pepsin, ausgehend von der Beobachtung, daß die B. E. nach Perforation des salzsäurehaltigen Magens eine wesentlich günstigere Prognose als nach der Perforation tieferer alkalischen Inhalt bergender Darmabschnitte hat. Wir glauben, daß dieser Unterschied nicht auf einer Desinfektionswirkung des salzsauren Pepsins, sondern darauf beruht, daß die Salzsäure vor der Perforation die Bakterienflora des Magens und des obersten Darmabschnittes in Schranken hält, so daß in dem Augenblick der Perforation zunächst nur harmlose Bakterien in die Bauchhöhle gelangen. Die Vorstellung aber, man könnte nach einer Überschwemmung der Bauchhöhle mit hochvirulenten, aus alkalischen Darmabschnitten stammenden Keimen diese Keime, nachdem sie ihre verderbenbringende Tätigkeit stundenlang ausgeübt haben, nachträglich durch eine Spülung mit salzsaurem Pepsin vernichten oder schädigen, erscheint uns unwahrscheinlich.

Die Ätherbehandlung des Bauchfells (Morestin) ist nicht ungefährlich. Mit der geforderten Äthermenge von 100—500 (!) *cm*³ wird die tödliche Dosis um das 5—25fache überschritten, so daß es lediglich der schnellen Verdunstung des Äthers vor dem Verschluß der Bauchhöhle zu danken ist, wenn schwere Äthervergiftungen nicht regelmäßig erfolgen. Oft genug wird aber genügend resorbiert, um schwere Kollapse oder selbst den Tod herbeizuführen, die dann in Unkenntnis der wahren Ursache zumeist als Folgen der B. E. gedeutet werden. Trotzdem gibt es noch genügend Anhänger dieses Verfahrens, namentlich unter den Gynäkologen.

Keysser und Ornstein wollen mit der Spülung der Bauchhöhle mit Elmocid-Flavicid günstige Erfahrungen gemacht haben, die sie dadurch erklären, daß die Wasserstoffionenkonzentration sich hierbei im Optimum ihrer Wirksamkeit befindet. Eine Bestätigung ihrer günstigen Erfahrungen liegt bisher nicht vor.

Kuhn beschickt die entzündete Bauchhöhle mit einer 50—80%igen Zuckerlösung und verspricht sich hiervon eine biologische Wirkung durch Umkehr des Saftstromes im Sinne einer mächtigen Steigerung der Transsudation und eine mechanische Wirkung im Sinne einer Verhinderung oder Lösung von Verwachsungen. Diese Bestrebungen Kuhns haben in der Behandlung infizierter Wunden nach Wright mit hypertonischen Salzlösungen in dem bekannten „Lymphe lavage" ihren Vorläufer. Dieses Verfahren fand auch bei uns während des Krieges vielfach Verwendung, ohne freilich unsere Anschauungen über die Behandlung örtlicher Gewebsinfektion nachhaltig beeinflussen zu können. Im Bauchraume erscheinen derartige Bestrebungen einer Flüssigkeitsausschwemmung umsoweniger aussichtsvoll, als die entzündete Bauchhöhle einen geschlossenen Raum bildet, aus den eine

Ableitung nach außen, wie wir später sehen werden, unmöglich ist. Auch würde eine derartige Transsudation des Bauchfelles der Wasserverarmung des Körpers in bedenklicher Weise Vorschub leisten.

Ist schon die Wirkung der Desinfektionsmittel bei den gewöhnlichen örtlichen Entzündungen stark umstritten, so sind sie bei der B. E. im Hinblick auf die Empfindlichkeit des Bauchfellendothels von besonders zweifelhaftem Wert. Vielleicht kann als Erklärung der Begeisterung mancher Autoren die Ansicht von Schöne dienen, daß die beobachteten Erfolge bei der Anwendung von Desinfektionsmitteln weniger diesen Mitteln als der Sorgfalt der Behandlung zu danken sind. Wir persönlich sind der Überzeugung, daß auf dem Wege der Desinfektion des Bauchfells das Heil der Behandlung der B. E. nicht liegt, und daß größte Zurückhaltung und Kritik geboten erscheint. Bei den unsere diesbezügliche Umfrage beantwortenden 35 Chirurgen herrscht über den Wert der Desinfektionsmittel bei der Behandlung der B. E. weitgehende Übereinstimmung: Die Mittel werden zumeist als schädlich oder unbrauchbar abgelehnt. Nötzel gibt dem Kampheröl eine gewisse, aber sehr bedingte Empfehlung. Schönbauer als Beantworter der Eiselsbergschen Klinik behauptet, daß die Spülung der Bauchhöhle mit salzsaurem Pepsin die Sterblichkeit in dieser Klinik von 39% auf 11% herabgedrückt habe.

Auch die Bestrebungen, durch Einbringen von Medikamenten das Auftreten postoperativer Verwachsungen im Bauchraum zu verhüten, haben zu keinem Erfolg geführt. Öl, menschliches Fett (Humanol), (Eden und Linding), Pregel-Lösung und vieles andere wurden empfohlen. Für das Zustandekommen peritonealer Verwachsungen sind in erster Linie offenbar konstitutionelle Momente ausschlaggebend. Einen Weg, hier helfend einzugreifen, kennen wir bisher jedoch nicht. Je zarter das Bauchfell behandelt wird, je weniger chemisch differente Mittel in Anwendung kommen, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, daß schwere Verwachsungen entstehen.

4. Die Drainage.

a) Die Drainage der freien Bauchhöhle.

Der Wunsch, den nach Abschluß der Operation in der Bauchhöhle neu entstehenden Eiter dauernd abzuleiten, beherrschte die operative Behandlung der B. E. von jeher in nachdrücklicher Weise. Am Anfang der operativen Behandlung versuchte man, diesen Wunsch durch ausgiebige Tamponade der Bauchhöhlenwunde, besonders mit Mikulicz-Tampons, und durch das Einlegen von zahlreichen Drains an mehreren Stellen in möglichst vielen Richtungen zu verwirklichen. Später schloß man die Bauchwunde immer mehr und wurde mit der Tamponade und der Drainage immer zurückhaltender, geleitet namentlich von dem Bestreben, den intraabdominellen Druck möglichst bald wieder herzustellen. Rehn schloß schließlich die Bauchhöhle bis auf ein einziges, in den Douglas eingeführtes und in die Wunde dicht eingenähtes Drain, durch das er das sich angeblich an dem tiefsten Punkt ansammelnde Exsudat mit Hilfe des intraabdominellen Druckes auspressen wollte. Schließlich zeigte Rotter, daß es überhaupt unmöglich ist, die freie Bauchhöhle zu drainieren. Das Bauchfell hat das unbezwingliche Bestreben, jeden Fremdkörper alsbald allseitig zu umfassen und gegen die freie Bauchhöhle abzuschließen. Dieser Verschluß ist bereits nach 12—24 Stunden so dicht und widerstandsfähig, daß die Verklebungen selbst durch einen erheblichen Wasserdruck nicht gesprengt werden; Methylenblaulösungen (Tietze) gehen durch die Verklebungen nicht hindurch. Der bei Drainage beobachtete Flüssigkeitsaustritt ist nach kurzer Zeit nichts anderes als

die Abänderung der Granulationen des Drainkanals. An der Richtigkeit dieser Ansicht sind Zweifel heute nicht mehr berechtigt: Die freie Bauchhöhle kann nicht drainiert werden!

Trotzdem wird in der Praxis der Versuch, die freie Bauchhöhle zu drainieren, in den meisten Fällen gemacht, und die Einlegung eines oder selbst mehrerer Drains ist die Regel. Unsere Rundfrage hat, sofern alle Angaben richtig gedeutet wurden, ergeben, daß 21 Chirurgen unbedingt für die Drainage der freien Bauchhöhle eintreten, 6 nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein und nur 6 bekennen sich zu einem grundsätzlichen Schluß der Bauchhöhle (Clairmont, v. Eiselsberg, Kirschner, Körte, Küttner, Stich). Am häufigsten wird die Bauchhöhle von den verschlußfreudigen Chirurgen noch nach der Perforation eines Magen-Duodenal-Ulcus geschlossen; an der Königsberger Klinik wurde z. B. in den letzten 10 Jahren nicht eine einzige derartig ausgelöste B. E. mit Drainage behandelt.

Dieses Mißverhältnis zwischen der theoretischen Erkenntnis von der Unmöglichkeit der Bauchhöhlendrainage und der praktischen Betätigung in Form des Einlegens von Drains erklärt sich daraus, daß sich die meisten Chirurgen nur schwer entschließen können, eine bisher allgemein eingebürgerte positive Maßnahme, bei deren Anwendung die Kranken keineswegs immer starben, durch etwas Negatives, durch das Weglassen dieser Maßnahme zu ersetzen. Ihr Vorgehen entspricht der Vorstellung, daß eine Drainage eine Art Sicherheitsventil ist, das vielleicht doch nutzen kann, das aber, wenn es nicht nützt, so doch jedenfalls nicht schadet. So ist die Drainage der freien Bauchhöhle, insbesondere ihr letztes Überbleibsel in Form der Douglasdrainage, nichts anderes als die letzte gewohnheitsmäßige, heute aber unnötige Krücke unserer übertriebenen Gewissenhaftigkeit. Sie ist das starre Festhalten an dem veralteten Mundeschen Gesetze aus dem Jahre 1887: „Sind wir im Zweifel, dann ein Drain!“ Dieser Satz ist ein Freibrief, denn im Zweifel ist der Vorsichtige schließlich immer. Dieses unkonsequente Handeln sollte aber endlich aufgegeben werden, und man sollte sich entschließen, jeden Drainageversuch der freien Bauchhöhle grundsätzlich zu unterlassen. Damit finden natürlich auch die grotesken Vorschläge, die freie Bauchhöhle durch die Vagina oder das Rectum zu drainieren, von selbst ihre Erledigung.

b) Die Drainage örtlich begrenzter Krankheitsherde.

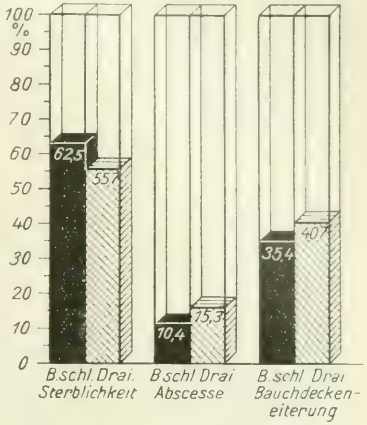
Dagegen ist man sehr wohl in der Lage, einen örtlich begrenzten, in der Bauchhöhle gelegenen Krankheitsherd mit der Außenwelt durch eine Drainage in Verbindung zu setzen und so dafür zu sorgen, daß der hier entstehende Eiter nicht in die Bauchhöhle, sondern nach außen fließt.

Bleibt also bei der Operation einer freien B. E. in der Bauchhöhle ein Infektionsherd zurück, der geeignet ist, eine Infektion oder eine Eiterung auszulösen oder zu unterhalten, so ist er mit der Außenwelt durch ein Drain zu verbinden. Das hat mit einem Drainageversuch der freien Bauchhöhle nicht das Geringste zu tun. Im Gegenteil, es ist oft zweckmäßig, die freie, undrainierte Bauchhöhle gegen den örtlichen drainierten Herd durch Gazetampons abzudichten, um ihren Verschluß vollkommen zu gestalten. Derartige örtliche Infektionsherde sind z. B. Absceßschwarten, nekrotisches Gewebe, Granulationsflächen, Bauchfelldefekte, Blutungen, Fremdkörper, unsichere Verschlüsse von Hohlorganen. Aber nicht jeder zurückbleibende örtliche Infektionsherd muß unbedingt drainiert werden; mit bedeutungslosen Infektionsherden wird der Körper auch ohne Ableitung fertig. Das ist im

Einzelfall aber naturgemäß schwer vorauszusagen. Hier setzt die nicht in Regeln zu fassende persönliche Erfahrung des einzelnen ein.

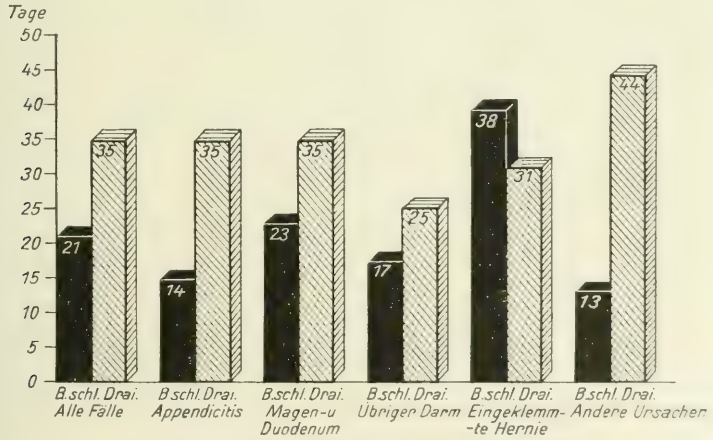
Um unseren Standpunkt in der Frage „Verschluß oder Drainage der Bauchwunde“ an zwei Beispielen klar zu machen: Gelingt es bei einer durch eine Magengeschwürs- oder Darmperforation herbeigeführte B. E. das Loch im Magen oder Darm sicher zu verschließen, so wird die Bauchwunde auch bei schwerster Vereiterung des Bauchraumes ohne Drainage vollständig geschlossen. Bleibt aber bei diffuser B. E. nach der Exstirpation der auslösenden vereiterten Appendix eine von jauchigem, nekrotischem, phlegmonösem, blutendem Gewebe begrenzte Höhle zurück, so wird dieser sekundäre Infektionsherd mit der Außenwelt durch eine Drainage verbunden und unter Umständen gegen die freie Bauchhöhle durch eine Tamponade abgedichtet. Die freie Bauchhöhle selbst aber wird trotz schwerster Vereiterung nicht drainiert, weder durch ein in den Douglas noch durch ein an anderen Stellen eingeführtes Drain.

Fig. 25.



Der früher gegen die Drainage erhobene Vorwurf, daß sie den intraabdominellen Druck herabsetze, kann nicht aufrechterhalten werden, denn die freie Bauchhöhle schließt sich gegen den sie mit der Außenwelt verbindenden Fremd-

Fig. 26.



Klinikaufenthalt, vom Operationstage ab gerechnet, bei Bauchschluß und Drainage Königsberger Klinik.

körper wasserdicht ab. Die Druckverhältnisse im Bauchraum sind also automatisch reguliert und nicht zu beeinflussen. In dieser Beziehung bedeutet die Drainage und die Tamponade wenigstens keinen Schaden.

Die statistischen Ergebnisse bei Verschluß und bei Drainage der freien Bauchhöhle sind mit äußerster Vorsicht zu deuten. Wird doch zumeist zwischen dem Drainageversuch der freien Bauchhöhle und zwischen der Drainage örtlich begrenzter Eiterherde mit Verschluß der Bauchhöhle kein grundsätzlicher Unterschied gemacht. Nach der Königsberger Statistik (Fig. 25) ist die Sterblichkeit zwischen den drainierten und den vollständig geschlossenen Fällen nahezu gleich (55·7% : 62·5%). Auch das Auftreten von postoperativen Abscessen und von Bauchdeckeneiterungen zeigt keine wertbaren Unterschiede. Dagegen bestätigt unsere Statistik (Fig. 26), daß der durchschnittliche Klinikaufenthalt durch die Drainage verlängert wird, häufig um mehr als das Doppelte, und zwar bei allen auslösenden Ursachen mit Ausnahme der eingeklemmten Brüche.

c) Das Drainagematerial.

Im Hinblick auf die Unmöglichkeit, die freie Bauchhöhle zu drainieren, sinkt der umfangreiche Streit um die Form und das Material der Drains zur Bedeutungslosigkeit herab. Ob die Drains aus Gummi, Glas oder geflochtenen Fasern, ob sie nackt oder mit Jodoformgaze umwickelt (Iselin) oder ausgestopft werden: Die freie Bauchhöhle vermag keines von ihnen zu drainieren, und für die Ableitung des von einem örtlichen Infektionsherd ständig gebildeten Eiters bedarf es keiner komplizierten Vorrichtungen. Das Einfachste, das Gummidrain, ist das beste. Es kann in jeder Stärke vorrätig gehalten, in seiner Länge und in seinen Seitenlöchern dem Einzelfalle jeweilig angepaßt werden und besitzt infolge seiner Schmiegsamkeit am wenigsten die Gefahr der Drucknekrose.

Auch die lockere Gazetamponade kann durch capilläre Saugwirkung Flüssigkeit ableiten. Soll aber stets in größerer Menge neu gebildeter Flüssigkeit der Ausweg nach außen ständig offen gehalten werden und jede Drucksteigerung vermieden werden, so leistet ein Drain mit seinem großen Kanal bessere Dienste als ein Gazestreifen, der nach dem Vollsaugen leicht als abdichtender Tampon wirkt. Hierüber sind sich in Deutschland heute die meisten Autoren einig, in Amerika ist man vielfach gegenteiliger Ansicht.

Man hat für den Fall, daß man sich bei der B. E. unter den oben aufgestellten Bedingungen zu einem drainagelosen Verschluß der Bauchhöhle entschließt, vorgeschlagen, nur das Peritoneum zu schließen und die übrige Wunde mit Rücksicht darauf offen zu lassen, daß sie häufig vereitere und hierdurch eine Sekundärinfektion der Bauchhöhle verursachen könne. Dieser Ansicht möchten wir uns nicht anschließen. Es ist richtig, daß die Bauchdeckenwunde gegenüber einer Infektion oft empfindlicher als das Bauchfell ist, und wirklich vereitert eine primär geschlossene Bauchdeckenwunde des öfteren, während die Bauchhöhle die Infektion überwindet. Die Gefahr erscheint uns jedoch gering, daß von einer vereiternden, geschlossenen Bauchdeckenwunde eine sekundäre Infektion des Bauchfells ausgeht, da sich die Bauchhöhle gegen die Bauchdeckenwunde erfahrungsgemäß stets schnell und verläßlich abschließt. Die von dieser Seite etwa drohende Gefahr wird durch nachträgliches Öffnen der Wunde beseitigt. Der vorläufige Verschluß aller Schichten der Bauchdeckenwunde besitzt aber den Vorteil, daß einerseits viele Wunden ohneweiters heilen, und daß anderseits bei den vereiternden Wunden selbst nach Öffnung der oberflächlichen Schichten die Gefahr der Eventeration und die Entstehung postoperativer Hernien geringer ist als bei von Anfang an breit klaffender Bauchwunde. Beim Verschluß aller Schichten der Wunde kann die Drainage des Subcutangewebes zweckmäßig sein.

Vor jeder nachträglichen Spülung durch die etwa eingelegten Drains ist zu warnen; bestenfalls ist sie wirkungslos, indem die freie Bauchhöhle, die sich gegen die Drains ja alsbald abschließt, durch die Spülflüssigkeit nicht erreicht wird, schließlich werden aber die abdichtenden Verklebungen gesprengt und hierdurch kann unabsehbarer Schaden angerichtet werden. Aus einem ständig absondernden Absceß aber tritt der Eiter zumeist von selbst aus, so daß das Spülen überflüssig ist. Nur bei tiefen Höhlen, die sich nicht durch eine Gegenincision an der tiefsten Stelle eröffnen lassen oder in den Spätstadien, wenn sich Wandbestandteile der Eiterhöhle als nekrotische Fetzen abstoßen, kann vorsichtiges Spülen am Platze sein. Gute Dienste leistet in solchen Fällen auch das durch von Mikulicz angegebene Eingießen von Glycerin, das als specifisch schwerere Flüssigkeit den Eiter herausdrückt.

Vor dem frühzeitigen oder häufigen Rühren an den eingelegten Drains ist zu warnen. Die Drains werden frühestens nach mehreren Tagen entfernt, wenn sich feste Verklebungen gebildet haben. Die Drains werden am besten etappenweise herausgezogen und gekürzt. Gelegentlich wird ein dickes Drain durch ein dünneres ersetzt.

5. Die Lymphaticostomie.

Schließlich muß noch eines neuzeitlichen Versuchs gedacht werden, die in der Bauchhöhle entstehenden Gifte nach außen abzuleiten: Das ist die Lymphaticostomie (Costain). Hierbei wird der Ductus thoracicus an der linken Halsseite eröffnet, so daß die Lymphe nicht mehr in den Angulus venosus, sondern nach außen fließt. Diesem Vorgehen liegt die theoretische Vorstellung zu grunde, daß die Giftstoffe und die Bakterien aus der Bauchhöhle ausschließlich oder vorwiegend auf dem Wege des Ductus thoracicus ins Blut gelangen. Abgesehen davon, daß diese Vorstellung unrichtig ist, und daß gerade die gelösten Substanzen fast ausschließlich durch den Pfortaderkreislauf und nur die corpusculären Bestandteile vorwiegend durch die Lymphbahnen aufgenommen werden, bestehen gegen eine derartig einschneidende operative Maßnahme und gegen den ihr folgenden Säfteverlust schwere Bedenken. Die Tierexperimente sind denn auch zumeist zu ungunsten dieses Verfahrens ausgefallen (Katsura, Lehmann, Steinberg, Klug), nur Cooke und Whiteford berichten über eine günstige Beeinflussung peritonitischer Tiere. In zwei Fällen der Mayoschen Klinik (M. c. Guire) konnte die Lymphaticostomie den tödlichen Ausgang nicht abwenden. Cooke und Whiteford wollen beim Menschen Erfolge gesehen haben, die jedoch keineswegs eindeutig sind. Wir möchten vor diesem bisher weder theoretisch hinreichend begründeten noch durch den Tierversuch oder die Erfahrungen am Menschen genügend erprobten Eingriffe warnen.

IV. Die Nachbehandlung.

Mit den soeben abgehandelten operativen Maßnahmen ist unsere ärztliche Hilfeleistung nicht erschöpft, da die Nachbehandlung gerade bei der freien B. F. von größter Wichtigkeit ist.

1. Die Regelung des Blutkreislaufes.

Das Gefäßsystem des Peritonitikers, das schon durch die Einwirkungen der entzündlichen Vorgänge in der Bauchhöhle schwerer geschädigt ist, wird durch die Operation noch weiter angegriffen. Unsere erste Sorge ist daher, das Allgemeinbefinden zu heben und der fehlerhaften Blutverteilung entgegenzuarbeiten.

Da, wie eingangs erwähnt, ein Darniederliegen der absoluten Herzkraft zumeist nicht die Hauptursache für das Versagen des Gesamtkreislaufes bildet, so ist es nicht zweckmäßig, lediglich das Herz aufzupeitschen. In dieser Hinsicht wird vielfach eine gewisse schematische Polypragmasie in der Annahme getrieben, man leiste einem Peritonitiker durch jedes Herzexcitans einen Dienst.

Man sollte sich vielmehr stets vor Augen halten, daß jede Anpeitschung des Herzens eine entsprechende Erschlaffung folgen muß. Von den Zuständen akuter Herzschwäche abgesehen, die schnell wirkender Excitationsmittel bedürfen, sind daher diejenigen Mittel zu bevorzugen, deren Wirkung sich über einen langen Zeitraum gleichmäßig verteilt: das sind vor allem die Digitalispräparate.

Die Schleimhaut des peritonitischen Darmes verliert schnell die Fähigkeit der Wasseraufnahme, ja sie scheidet nach den Untersuchungen von Enderlen und Hotz infolge Capillarlähmung sogar Flüssigkeit in vermehrter Menge aus. Dieser Flüssigkeitsverlust, verbunden mit der Blutüberfüllung des gelähmten Splanchnicusgefäßsystems, bedingt eine Wasserverarmung des übrigen Körpers und hierdurch ein Leerpumpen des Herzens und eine Eindickung des Blutes. Vielleicht saugt auch der wasserverarmte Körper bei seinem Flüssigkeitshunger giftiges Exsudat aus der Bauchhöhle besonders lebhaft auf und unterstützt auf diese Weise noch die Vergiftung des Gesamtkörpers.

Zur Abwendung dieser Schädlichkeiten muß dem Körper Flüssigkeit künstlich zugeführt werden. Denn selbst wenn der Kranke nicht erbricht und daher reichlich trinken kann, wird die getrunkene Flüssigkeit nicht genügend durch den Darm aufgenommen. Die künstliche Flüssigkeitszufuhr kann auf verschiedenen Wegen erfolgen:

a) das einfachste Verfahren ist der rectale Dauertropfeinlauf. Wenn nach den Untersuchungen der oben erwähnten Autoren die Flüssigkeitsresorption des Darmes bei der B. E. schnell abnimmt, so bezieht sich das natürlich ausschließlich auf den vom Peritoneum bekleideten Darm. Das extraperitoneale Rectum und vielleicht auch ein Teil des widerstandsfähigeren Dickdarmes wird hiervon nicht betroffen und behält daher die Fähigkeit, Flüssigkeit aufzusaugen. Daher gelingt es zumeist, auch dem Peritonitiker innerhalb von 24 Stunden mehrere Liter Flüssigkeit beizubringen.

Nach dem Ergebnis unserer Rundfrage wird der rectale Tropfeinlauf von 28 Autoren, u. zw. zumeist grundsätzlich, angewendet.

b) Weiterhin kann die Flüssigkeit dem Körper auf subcutanem Wege zugeführt werden. Die subcutane Infusion ist aber schmerzhaft und muß naturgemäß immer wieder an neuen Stellen wiederholt werden. Sie wird von 17 der befragten Autoren gelegentlich angewendet.

c) Das beste Verfahren ist die intravenöse Infusion. Sie ist schmerzlos und gestattet die Zufuhr beliebig großer Mengen Flüssigkeit. Wir benützen sie stets in Form des Dauertropfeinlaufes (Friedemann, Eick), dessen Vorrichtung wir über viele Tage liegen lassen und nach Bedarf betätigen. Die intravenöse Flüssigkeitszufuhr wird von 25 der befragten Autoren teils grundsätzlich, teils gelegentlich in Anwendung gebracht.

Die Art der dem Körper zugeführten Flüssigkeit ist offenbar von sekundärer Bedeutung. Vor der alten „physiologischen" Kochsalzlösung wird man heute der „physiologischeren" Normallösung den Vorzug geben. Obwohl es naheliegt, daß man einem Peritonitiker durch eine Bluttransfusion einen besonders guten Dienst leistet, finden sich ihre Empfehlungen nur bei Olivecrona.

Er kommt, gestützt auf theoretische Schlußfolgerungen und mühevolle Experimente, zu dem Ergebnis, daß sich beim Peritonitiker infolge Erhöhung der Durchlässigkeit der Capillaren die Blutmenge vermindert, ein Zustand, der am besten durch eine Bluttransfusion ausgeglichen wird. Clairmont erwähnt bei unserer Rundfrage die Möglichkeit der Bluttransfusion. Wir würden sie bei einem Kranken, der bei dem operativen Eingriff viel Blut verloren hat, unbedingt anwenden und empfehlen sie für die Bekämpfung akuter Kollapszustände. Wir glauben kaum, daß sie den Gesamtverlauf der Erkrankung maßgebend beeinflussen kann.

Die Menge der dem Körper zwangsweise zugeführten Flüssigkeit ist dem Bedürfnis des Körpers anzupassen. Beim rectalen Einlauf kann sich der Organismus durch Verlangsamung oder durch Aufhören des Aufsaugens gegen eine Überschwemmung wehren. Auch bei der subcutanen Infusion ist der Körper zum Abbau der subcutanen Depots nicht ohne weiteres gezwungen. Bei der intravenösen Zufuhr dagegen kann sich der Körper gegen ein Zuviel von Flüssigkeit nicht schützen: Jeder Tropfen der eingeführten Flüssigkeit muß durch das Herz, durch die Gefäße und die Nieren gepumpt und ausgeschieden werden. Das bedeutet bei einer Überdosierung eine unnötige Belastung des Herz- und Gefäßsystems. Es ist daher als unzweckmäßig und schädlich zu bezeichnen, dem Körper Flüssigkeit in wahlloser oder gar übergroßer Menge zwangsweise in die Venen zu gießen. Die von Wiesinger und Bohnheim empfohlene intravenöse Auffüllung des Blutkreislaufes mit massiven Mengen von Kochsalzlösungen, so daß „die Halsvenen prall hervorspringen und die Kranken sich zum Platzen voll fühlen", glauben wir eindringlich widerraten zu müssen, ebenso wie wir den Vorschlag Laewens für gefährlich halten, in 36 Stunden bis zu 10 *l* Kochsalzlösung bis zum Auftreten von Ödemen einzuverleiben. Die Vorstellung, daß durch eine derartige Übertreibung der Urinausscheidung, die im Blute kreisenden hypothetischen Toxine besonders reichlich ausgeschwemmt würden, ist unhaltbar. So weit eine derartige Giftausscheidung durch die Nieren überhaupt stattfindet, ist sie eine Funktion der Nierenzellen, die den Urin in weiten Grenzen zu konzentrieren vermögen. Nach dem Ergebnis unserer Rundfrage legen sich außer unserer Klinik nur zwei Autoren (Hotz und Rehn) in der Menge der zugeführten Flüssigkeit eine bewußte Beschränkung auf, die anderen handeln offenbar „nach Gefühl" oder nach dem Grundsatz, „je mehr desto besser".

Einen Maßstab für das Flüssigkeitsbedürfnis des Körpers besitzen wir in der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Urinmenge. Die normale Urinmenge beträgt 1—1½ *l* in 24 Stunden. An der Königsberger Klinik wird daher die künstliche Wasserzufuhr des Peritonitikers auf eine tägliche Urinmenge von 1000—1500 cm^3 eingestellt. Natürlich gelingt es durchaus nicht immer, die Harnausscheidung in kurzer Zeit über 1 *l* zu steigern. Aber jede Überdosierung läßt sich auf diese Weise mit Sicherheit vermeiden. Dauernde starke Einschränkung der Urinmenge trotz reichlich zugeführter Flüssigkeit gibt eine schlechte Prognose.

Zweckmäßig ist es, der Infusionsflüssigkeit etwaige Medikamente für das Herz, die Gefäße oder den Darm beizumischen. Bei der Dauertropfinfusion wird ihre Wirkung hierdurch über einen langen Zeitraum gleichmäßig verteilt. So setzen wir an der Königsberger Klinik der Infusionsflüssigkeit regelmäßig Suprarenin oder Hypophysin zu.

2. Die Lagerung des Kranken.

Wenn wir zu der Erkenntnis gekommen sind, daß die freie Bauchhöhle nicht drainiert werden kann, und wenn wir wissen, daß in der Bauchhöhle

befindliche Flüssigkeiten sich durchaus nicht am tiefsten Punkte ansammeln, so können wir die Berechtigung der bisher allgemein üblichen steilen Aufrichtung des Oberkörpers nach Rehn-Fowler nicht anerkennen. Auch die Behauptung, daß die Beckentieflagerung die Aufsaugung der in der Bauchhöhle befindlichen Flüssigkeit verlangsamt, ist kaum aufrecht zu erhalten und kann nicht zu ihren Gunsten ins Feld geführt werden. Zum mindesten nimmt die Aufsaugungsfähigkeit des entzündeten Bauchfelles nach anfänglicher Steigerung schnell ab, um bald aufzuhören (Clairmont und Haberer, Glimm und Freytag, Peiser). Zudem ist es durchaus zweifelhaft, ob die B. E. den Körper wirklich durch die Aufsaugung von Giftstoffen entscheidend schädigt. Aus diesen Gründen kann uns auch das Bestreben, die Aufnahme von Giftstoffen aus der Bauchhöhle zu verhindern, nicht zu einer dauernden steilen Aufrichtung des Oberkörpers verpflichten.

Aber selbst wenn die Beckentieflagerung die ihr zumeist zugeschriebene Wirkung hätte, sind gegen sie schwerwiegende Gründe ins Feld zu führen. Wir haben immer wieder darauf hingewiesen, daß dem Peritonitiker die Hauptgefahr durch eine fehlerhafte Blutverteilung droht. „Die Splanchnicusgefäße werden überfüllt, die Gefäße des Gehirns werden blutleer“ (Romberg). Die Beckentieflagerung vergrößert diese Gefahr erheblich, indem sie in ausgesprochener Weise den venösen Rückfluß des Blutes aus dem unterhalb des Herzens gelegenen, tiefgelagerten Körperabschnitt, namentlich aus dem Pfortadergebiet, und den arteriellen Zustrom zu den hochgelagerten, lebenswichtigen Centren des Gehirns erschwert. Wir müssen alles vermeiden, was diesem verhängnisvollen Vorgang Vorschub leistet und alles tun, was ihm entgegenarbeitet. Schon hieraus folgt die Notwendigkeit, die aufrechte Haltung bis zur Horizontalen abzubauen oder sogar den Kopf tief zu lagern, wie es z. B. Clark tut.

Es kommt hinzu, daß das dauernde Erzwingen der steilen aufrechten Haltung für einen schwerkranken Menschen eine Qual ist, seine Ruhe und seinen Schlaf stört und sich in der Praxis längere Zeit überhaupt nicht durchführen läßt. Der entkräftete Mensch, der nach der gewohnten horizontalen Seitenlage in seinem Bett verlangt, sinkt einfach in sich zusammen, und wir erreichen mit der Aufrichtung des Oberkörpers nicht viel mehr, als seinen Schlaf und seine Kräfte zu vergeuden.

Wir vertreten daher die Ansicht, daß die dauernde steile Aufrichtung des Oberkörpers dem Peritonitiker mehr Schaden als Nutzen bringt. Die gewohnte horizontale Lagerung ist zu bevorzugen, und es ist nur zu begrüßen, wenn die Kranken sich auf die Seite legen.

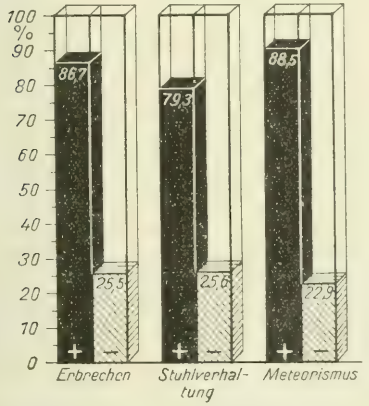
3. Die Regelung der Darmtätigkeit.

Vielleicht den Angelpunkt in der Nachbehandlung der operierten Peritonitiker bildet die Regelung der Darmtätigkeit. Bei der nachteiligen Einwirkung, die die Lähmung des Darmes in den verschiedensten Beziehungen auf den Ausgang der Krankheit ausübt, konnte Heidenhain mit Recht sagen: „Eine ganze Anzahl von Peritonitikern stirbt nicht an peritonealer Sepsis, nicht an der peritonitischen Eiterung, sondern am Darmverschluß, der durch die B. E. erfolgt“, wobei unter „Darmverschluß“ der paralytische Darmverschluß zu verstehen ist. Rein gefühlsmäßig hat sich bei den Klinikern die Vorstellung gebildet, daß das Wiedereinsetzen der Darmtätigkeit in den meisten Fällen die Genesung des Kranken einleitet. Mit jedem Windabgang, mit jeder reichlichen Stuhlentleerung wird die Prognose günstiger.

Mit diesen gefühlsmäßigen Vorstellungen stimmen die nackten Zahlen unserer statistischen Ergebnisse überein. Je stärker die Darmstörungen nach der Operation hervortreten, desto ungünstiger ist die Prognose (Fig. 27). Beim Auftreten von Erbrechen beträgt die Sterblichkeit an dem Material der Königsberger Klinik 86%, gegenüber 25% ohne Erbrechen, bei Stuhlverhaltung ist die Sterblichkeit 79%, gegenüber 25% bei geregelter Stuhlentleerung; wo in der Krankengeschichte Meteorismus verzeichnet ist, steigt die Sterblichkeit auf über 88%, während von den Kranken ohne Meteorismus nur 23% starben. Auch Nordmann gab seinerzeit an, daß bei dem von ihm bearbeiteten Material bei primärer Darmlähmung 86% starben, während die Kranken ohne Darmlähmung sämtlich mit dem Leben davonkamen.

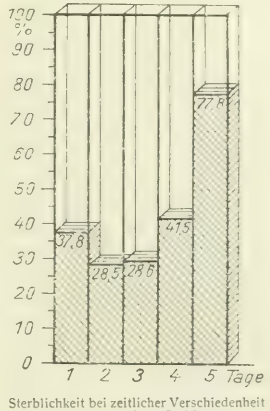
Aus der Fig. 28 ergibt sich die auffallende Tatsache, daß es prognostisch gleichgültig ist, an welchem der ersten 3 Tage nach der Operation der

Fig. 27.



Sterblichkeit bei verschiedenen Erscheinungen der Peristaltik nach der Operation. Königsberger Klinik.

Fig. 28.



Sterblichkeit bei zeitlicher Verschiedenheit des 1. postoperativen Stuhlganges. Königsberger Klinik.

1. Stuhlgang erfolgt. Zunächst scheint es sogar, als wenn die Kranken, die bereits am 1. Tage nach der Operation Stuhlgang haben, ungünstiger daran sind als die, bei denen der 1. Stuhlgang am 2. oder 3. Tage erfolgte. Dieses Scheinergebnis hat jedoch offenbar darin seinen Grund, daß am 1. Tage auch die Kranken mit Durchfällen mitzählen, die, wie wir später sehen werden, eine besonders ungünstige Prognose geben. Erfolgt erst am 4. Tage Stuhlgang, so steigt die Sterblichkeit auf 41·5%, während sie bei früherem Stuhlgang nur etwa 28% beträgt; erfolgt der 1. Stuhlgang erst am 5. Tag, so erreicht die Sterblichkeit mehr als 77%. Diese Ergebnisse scheinen dafür zu sprechen, daß es unnötig ist, bei den operierten Kranken Stuhlgang in den ersten Tagen nach dem Eingriff zu erzwingen, daß es vielmehr genügt, wenn er bis zum Ende des 3. Tages eintritt. Trotzdem darf man mit den peristaltikfördernden Maßnahmen nicht längere Zeit warten, da ihre Wirkung beim paralytischen Darme in der Regel erst nach längerer Zeit eintritt.

Aus der Wendung zum Guten, die sich nach der Wiederaufnahme der Darmtätigkeit im Allgemeinzustande bemerkbar macht, gewinnt man den Eindruck, als

wenn die im Darm gestauten und zersetzten Stuhlmassen eine Vergiftung des Körpers bewirkten (intestinale Toxämie), die durch die Entleerung dieser Stoffe ausgeschaltet würde.

Die experimentellen Ergebnisse sprechen allerdings gegen diese Auffassung. Nach Untersuchungen von Clairmont und Ranzy, Braun und Boruttau, Enderlen und Hotz verliert beim Tier der peritonitische Darm schnell an Resorptionskraft, so daß eine wesentliche Aufnahme von Giftstoffen unwahrscheinlich ist. Auch erzeugt beim Tier die parenterale Einverleibung des Inhaltes eines gestauten Darmes keine stärkeren Vergiftungserscheinungen als die eines nicht gestauten Darmes.

Wir glauben, daß die häufige Wendung zum Guten nach der Wiederaufnahme der Darmtätigkeit vornehmlich ihren Grund in der hierdurch bewirkten Wiederherstellung der Circulation im Pfortaderkreislauf hat, wobei wir uns auf unsere früheren Ausführungen über den Einfluß der Bewegungen des Darmes auf die Fortführung des venösen Blutes aus dem Pfortadersystem beziehen. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht auch, daß der Blutdruck steigt, wenn sich die Därme bei der Operation durch Spülen mit heißer Kochsalzlösung bewegen; beim Tier läßt sich nachweisen, daß hierbei mehr Blut durch die Pfortader nach dem Herzen fließt. Hierdurch werden die eine Wiederaufnahme der Darmtätigkeit bewirkenden Maßnahmen zu einem wichtigen Hilfsmittel der Wiederherstellung der regelrechten Blutverteilung und der Unterstützung des Kranken.

In einem gewissen Widerspruch mit diesen Anschauungen steht, daß die Steigerung der Darmtätigkeit in Gestalt von Durchfällen anscheinend eine ungünstige Voraussage hat. In den Fällen unseres Materials, wo Durchfälle angegeben sind, beträgt die Sterblichkeit 66·7%, wo Durchfälle fehlen, das sind 3% unseres Materials, 48·8%. Uns erscheint dieser Zahlenunterschied zu unerheblich, und die Angaben in den Krankengeschichten erscheinen uns zu wenig sorgfältig, als daß wir uns für berechtigt hielten, hieraus weitgehende Schlüsse zu ziehen. Allerdings weist auch Giertz auf die üble Bedeutung der von ihm in $^1/_3$ seiner Fälle beobachteten Durchfällen hin. Er macht auch darauf aufmerksam, daß trotz Durchfällen Meteorismus bestehen kann.

Früher hielt man die Untätigkeit des Darmes für etwas Wünschenswertes, für eine Selbsthilfe des erkrankten Körpers und suchte sie künstlich herbeizuführen (Opiumtherapie). Man erhoffte hiervon eine Begrenzung und eine Abkapselung der Entzündung. Diese Vorstellungen gelten heute als überwunden. Wir wissen, daß die einzelne Darmschlinge auch bei starker Peristaltik nur geringfügige pendelnde Bewegungen von geringem Ausschlag macht, nicht aber wie eine Schlange durch größere Abschnitte des Bauchraumes kriecht. Auch verwirklicht der Körper, wenn er irgendwo das Bestreben zu Verklebungen entwickelt, dieses Verlangen mit ungeheurer Zähigkeit und läßt sich hieran selbst durch ausgiebige Bewegungen nicht hindern, Man könnte gegen die Anregung der Peristaltik eher das Bedenken geltend machen, daß die Darmbewegungen eine Steigerung der Resorption bewirken. Doch scheint die Entzündung die Resorptionsfähigkeit schnell aufzuheben. Die Befürchtung Lennanders, es könne durch lebhafte Peristaltik zu einer Darmabknickung oder zu einem Volvulus kommen, ist weder theoretisch begründet noch hat sie sich in der Praxis als richtig erwiesen.

Eine andere Frage ist es, ob es überhaupt möglich ist, einen peritonitisch gelähmten Darm durch ärztliche Maßnahmen zur Tätigkeit zu veranlassen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß das in vielen Fällen nicht gelingt. Aber zwischen dem vollständig unerregbaren Darm eines Peritonitikers, der auch auf die

stärksten Abführmittel nicht mehr anspricht, und dem Darm des Gesunden, der von selbst arbeitet, gibt es sicherlich alle Übergangsstufen, also Därme, die ohne Abführmittel nicht mehr arbeiten, durch entsprechend starke Abführmittel aber noch zu erregen sind. Im letzteren Falle können wir die verhängnisvolle „Grabesstille im Bauchraum“ (Schlange) erfolgreich stören. Auch viele darmgesunde Bettlägerige haben nur nach Abführmitteln Stuhlgang; wir haben daher keine Veranlassung, die Abführmittel allein den bettlägerigen Peritonitikern vorzuenthalten.

Tritt man unserer Anschauung bei, daß die Wiederaufnahme der Darmtätigkeit bei der B. E. nach der Operation von ausschlaggebender günstiger Bedeutung ist, so muß man zur Erreichung dieses Zieles folgerichtig auch alle verfügbaren Mittel einsetzen.

Die besten Mittel sind unseres Erachtens die inneren durch den Mund gegebenen Abführmittel, die natürlich nur beim Fehlen von Erbrechen Anwendung finden können. Merkwürdigerweise besteht gegen sie nach dem Ergebnis unserer Rundfrage eine gewisse Abneigung. Denn nur 7 Autoren treten für sie ein, 2 weitere Autoren lassen sie nur unter besonderen Verhältnissen gelten. Wir machen von ihnen einen ausgiebigen und frühzeitigen Gebrauch, wobei die Wahl des Medikamentes für Arzt und Kranken Geschmackssache ist. Wir halten z. B. Ricinusöl für ausgezeichnet. Wo es auf Widerwillen stößt oder zum Brechen reizt, mag es durch den herzhaften Schotentee oder das Wiener Tränkchen (Infus. sennae compos.), bei Kindern durch Brustpulver (Goebel u. a.) ersetzt werden. Zu warnen ist lediglich vor der Anwendung salinischer Abführmittel, da sie durch das Festhalten oder Ansaugen von Flüssigkeiten wirken und hierdurch die Auftreibung des Darmes vermehren können.

Die Anregung der Peristaltik durch rectale Klysmen, also durch Wasser-Seifen-, Öl-, Glycerin-, Senna-, Syrup-, Milcheinläufe wird nach dem Ergebnis unserer Rundfrage allgemein geübt.

Für die Verabfolgung von Abführmitteln auf parenteralem Wege sprechen sich 25 Autoren aus. Die subcutane Einverleibung wird zumeist der intravenösen Injektion vorgezogen. Als wirkungsvolle Mittel sind hier zu nennen: Sennatin, Hypophysin, Pituglandol, Physostigmin, Peristaltin, Neohormonal, Strychnin, Atropin, in neuerer Zeit Cholin (Magnus), in der Eiselsbergschen Klinik antitryptisches Serum (Schönbauer). Gelegentlich hilft das eine Mittel, wo das andere versagt. Über das Neohormonal gehen die Ansichten auseinander. Wir haben an der Königsberger Klinik mit diesem Mittel in sehr ernsten Fällen noch Erfolg gehabt und möchten es nicht entbehren. Sonst bevorzugen wir das Sennatin, das Physostigmin und ganz besonders das Hypophysin, das besonders verläßlich ist.

Nach den Untersuchungen von Hotz kann oft selbst eine kleine intravenöse Kochsalzinfusion die darniederliegende Darmtätigkeit bei der B. E. in Gang bringen. Durch die Auffüllung des Gefäßsystems und die hierdurch verbesserte Angriffskraft des Herzens wird das verbrauchte Blut des Pfortadersystems einmal abgeführt und der Darm erhält neues, frisches, sauerstoffreiches Blut. Hierdurch wird er instandgesetzt, sich zu kontrahieren, wodurch er seinerseits den Blutkreislauf unterstützt. Es ist daher besonders vorteilhaft, die parenteralen Abführmittel einem intravenösen Tropfeinlauf beizumischen. Wir selbst konnten im Tierversuch den Beweis dafür erbringen, daß die Peristaltik durch Kochsalzinfusion in Gang kommt, und daß sich die Blutförderung im Pfortaderkreislauf durch Zusatz von Hypophysin bessert.

Zur weiteren Anregung der Peristaltik dient dem Leib örtlich in jeder Form

zugeführte Hitze (heiße Umschläge, Heizkissen, Glühbogen u. s. w.), wobei man sich jedoch mit Rücksicht auf die Beanspruchung des Herzens und auf die Wasserverarmung vor der vielfach beliebten Übertreibung hüten soll. Im Tierversuch wirkt übrigens die Zufuhr örtlicher Hitze resorptionsfördernd.

Gelegentlich wird beobachtet, daß bei peritonitischer Darmparalyse nach der gewöhnlichen Lumbalanästhesie Stuhlgang erfolgt. Derartige Beobachtungen, auf die besonders Meyer hingewiesen hat, sind aber Seltenheiten, und sie berechtigen uns nicht, die Lumbalanästhesie mit ihren bekannten Nachteilen etwa zur Behandlung einer Darmlähmung in Anwendung zu bringen. Ebenso wird man den Bestrebungen, statt der anästhetischen Medikamente darmerregende Medikamente in den Lumbalsack zu bringen (Banzet), ablehnend gegenüberstehen. Hat doch jede Lumbalanästhesie eine Blutdrucksenkung zur Folge, und Schilf und Zigner haben experimentell gezeigt, daß die in den Lumbalsack eingebrachten Flüssigkeiten besonders die Wurzelgebiete des vasoconstrictorischen Splanchnicus beinträchtigen: Gerade das kann dem Peritonitiker verhängnisvoll werden.

Rosenstein und Köhler empfahlen jüngst, in Fällen hartnäckiger Darmlähmung die Umgebung des Ganglion coeliacum mit einem Nicotinpräparat zu infiltrieren, das sie nach der bekannten Technik von Kappis für die Anästhesierung der Bauchhöhle vom Rücken einspritzen. Bis heute sind sich die beiden Autoren aber noch nicht einmal über das in Anwendung zu bringende Präparat klar.

Alle therapeutischen Maßnahmen, die Peristaltik anzuregen, müssen versagen, wenn der Darm durch seinen Inhalt so weit überdehnt ist, daß seine Muskulatur sich nicht mehr zusammenziehen kann. In derartigen Fällen muß man zunächst versuchen, den flüssigen und gasförmigen Darminhalt zu entleeren. Diese Forderung ist am Magen leicht zu erfüllen. Bisweilen genügt wiederholtes Aushebern des Magens. Noch besser wirkt eine dauernde Saugung an einem dünnen, durch Mund oder Nase eingeführten Magenschlauch („Trockenlegung des Magens"). Man kann diese Sonde lange Zeit liegen lassen und erspart dem Kranken hierdurch die quälende und entkräftende Maßnahme ihrer wiederholten Einführung.

Die Entleerung des Darmes selbst kann nur auf operativem Wege geschehen. Man könnte daran denken, den Darm bei der Hauptoperation mit unserem Saugapparat durch Auffädeln auf das Mayosche Glasrohr abzusaugen. Wir sind jedoch der Ansicht, daß eine derartige Maßnahme in der Regel für den peritonitischen Darm eine zu große Schädigung darstellt, und daß die Gefahr der Weiterverbreitung der Infektion auf etwa noch gesund gebliebene Abschnitte der Bauchhöhle zu groß ist. Wir ziehen es in derartigen Fällen daher vor, den Darm durch eine oder mehrere Enterostomien nach Heidenhain zu entlasten. Erfolg verspricht die Maßnahme nur dann, wenn sie nicht zu spät ausgeführt wird. Wir entschließen uns zu ihr, sobald sich die die Peristaltik anregenden Mittel als erfolglos erweisen, die Auftreibung des Leibes zunimmt und Erbrechen auftritt. Über den von der Königsberger Klinik hierbei eingenommenen Standpunkt hat auf dem Chirurgenkongreß 1925 Hübener gelegentlich des Perthesschen Vortrages über Ileus berichtet. Damals war die allgemeine Stimmung für die Enterostomie. Auch auf unsere Rundfrage wird sie nur von 1 Autor (Clairmont) grundsätzlich abgelehnt; 31 sprechen sich für sie aus, wobei manche Autoren zurückhaltend im Sinne einer Ultimo ratio, andere sehr weitherzig sind. 3 Autoren (Anschütz, Heidenhain, E. Rehn) treten gegebenenfalls für multiple Darmfisteln ein, ein Rat, zu dessen Befolgung man sich wohl nur selten entschließen wird. Doch muß hierbei ein günstig ausgegangener

Fall der Königsberger Klinik erwähnt werden, wo die Schläuche einer hoch- und einer tiefgelegenen Dünndarmfistel äußerlich miteinander vereinigt wurden und auf diese Weise erfolgreich der Darminhalt des obersten Dünndarmes unter Umgehung des gelähmten Mitteldarmes in den untersten Dünndarm geleitet wurde.

Dem Vorschlag Roepkes, die Enterostomie schon primär bei der Hauptoperation anzulegen, möchten wir uns nicht anschließen. Bei der Unsicherheit der Voraussage wird man die Maßnahme in manchen Fällen unnötig anwenden. Auch verlängert man auf diese Weise die in Narkose ausgeführte Hauptoperation. Dagegen bedingt die nachträgliche Anlegung in örtlicher Betäubung für den Kranken keinen besonderen Kräfteverbrauch und keine nennenswerten Unannehmlichkeiten und bietet weitgehende Sicherheiten, daß der Eingriff wirklich unumgänglich nötig ist.

Versagt in verzweifelten Fällen auch die Enterostomie und bleibt der Darm stark meteoristisch gebläht, so kann man noch ein Verfahren in Anwendung bringen, das in seiner Technik allerdings durchaus gegen unsere chirurgischen Grundsätze verstößt: Das ist die multiple percutane Darmpunktion (Rehn). Das Verfahren besteht darin, daß an 2, 4 oder mehr Stellen, wo stark geblähte Schlingen durch die Bauchdecken festzustellen sind, je eine feine, etwa 0·6 *mm* dicke Hohlnadel durch die Bauchdecken senkrecht bis in den Darm gestochen wird. Die Nadeln bleiben längere Zeit liegen, währenddem in günstigen Fällen Darmgase abgeblasen werden und der aufgetriebene Bauch unter Hebung des Allgemeinbefindens zusammensinkt. Gelegentlich machen die Nadeln als Zeichen der Wiederaufnahme der Darmtätigkeit Pendelbewegungen. Gehen längere Zeit Darmgase durch die Kanülen nicht mehr ab, so werden sie herausgezogen.

Die percutane Darmpunktion ist bei Behandlung der Blähung der Wiederkäuer ein von unseren tierärztlichen Kollegen alltäglich angewandtes Mittel, das sich uneingeschränkter Wertschätzung erfreut. Gewiß ist der Mensch kein Wiederkäuer; aber zumeist ist das Tierexperiment ein verläßlicher Wegweiser für die menschliche Therapie. In unserer Rundfrage wird das Verfahren mit großer Mehrheit zum Teil mit einer gewissen Entrüstung abgelehnt: nur 5 Chirurgen (Heile, Kirschner, Notzel, Oehlecker, Roedelius) bekennen sich zu ihm. Aber über allen theoretischen Bedenken steht der Erfolg. Wir würden uns einer Unterlassungssünde schuldig machen, wollten wir nicht offen bekennen, daß an der Königsberger Klinik mit dieser Maßnahme in mehreren vollständig aussichtslosen Fällen in die Augen springende, lebensrettende Erfolge erzielt, niemals aber Schädigungen beobachtet wurden. Wir wenden das Verfahren in verzweifelten Fällen regelmäßig an und müssen es empfehlen.

Solange die Gefahr der Darmlähmung droht, verbietet sich die Darreichung fester Nahrungsstoffe. Da sich das Schicksal des Peritonitikers zumeist in wenigen Tagen entscheidet, so tritt die Sorge um die Zufuhr calorienhaltiger Stoffe stark in den Hintergrund. Der Peritonitiker braucht vielmehr in erster Linie Flüssigkeit, die wir ihm in der bereits geschilderten Weise durch rectalen oder intravenösen Dauertropfeinlauf beibringen können. Trinken darf der Kranke nur dann reichlich, wenn er nicht erbricht. Neocesol hat sich gut gegen den Durst der Peritonitiker bewährt. Trotzdem wird man Nährstoffe, die sich bequem zuführen lassen, den Kranken einverleiben, namentlich wenn sie stark geschwächt sind. Hier steht uns Traubenzucker, Glucose oder Calorose zur Verfügung. Bei der Calorosezufuhr verstopft sich die Kanüle allerdings sehr leicht. Aber mehr als 600 Calorien kann man auf diese Weise in 24 Stunden kaum zuführen, wenn man die einverleibte Flüssigkeitsmenge nicht über das zulässige Maß steigern will.

Um die Menge der zugeführten Nahrung zu steigern, hat Orator vorgeschlagen, gleichzeitig mit Traubenzucker Insulin zu geben. Bekanntlich wird für gewöhnlich diejenige dem Körper zugeführte Traubenzuckermenge, die den Blutzuckerspiegel über 0·15—0·2% steigert, durch die Nieren ungenutzt ausgeschieden. Bei gleichzeitiger Insulingabe kann man mehr Zucker als sonst verabfolgen, ohne daß der Blutzuckerspiegel über den genannten Wert steigt. Man nimmt an, daß die nicht im Blute erscheinende Zuckermenge verbrannt wird und somit dem Körper als Kraftstoff zugute kommt. Orator verabreicht dem Kranken ein- bis zweimal täglich 80—100 cm^3 50%ige Traubenzuckerlösung und je 50 E. Insulin.

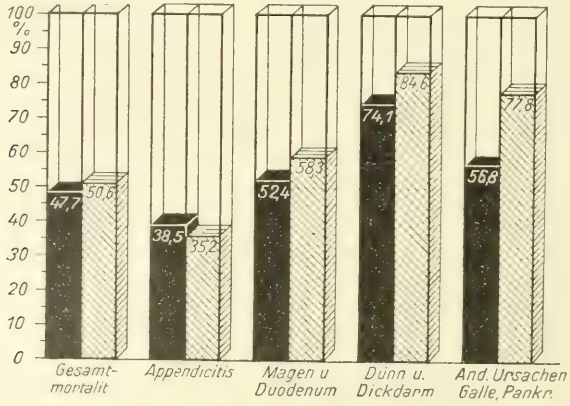
Die Hoffnung Orators, daß durch die Zuführung von Insulin die „Acidose" des Peritonitikers günstig beeinflußt wird, vermögen wir nicht zu teilen. Damit eine Acidose günstig beeinflußt werden kann, muß sie zunächst vorhanden sein. Davon ist nichts bekannt, es sei denn, daß man aus dem auch beim Peritonitiker häufig beobachteten Auftreten von Aceton im Urin auf eine Acidose schließen will, was wir für unrichtig halten. In dieser Beziehung sei auf die von Stegemann an der Königsberger Klinik zusammen mit Jaguttis angestellten Untersuchungen verwiesen.

Es sei noch daran erinnert, daß Morphium ein ausgezeichnetes Kraftsparmittel ist. Außerdem hat die schmerzstillende Wirkung des Morphiums den Vorteil, daß tief durchgeatmet und hierdurch den gefürchteten Bronchopneumonien vorgebeugt werden kann.

V. Die Erfolge und die Leitsätze der Behandlung.

Wenn wir eingangs darauf hingewiesen haben, daß die statistischen Ergebnisse mit zahlreichen Fehlern behaftet sind, so daß an der Richtigkeit absoluter Zahlen starke Zweifel bestehen müssen, so geben sie uns doch gewisse Anhalts-

Fig. 29.

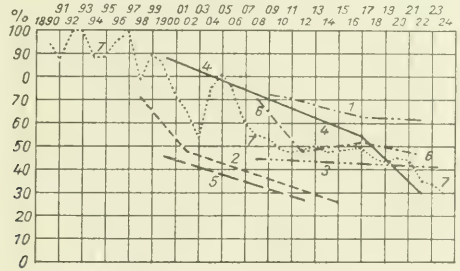


Sterblichkeit der Sammelstatistik (dunkel) 11.000 Fälle und der Statistik der Königsberger Klinik (hell) 626 Fälle.

punkte über die Behandlungsergebnisse. Namentlich aber wird uns der Vergleich der zu verschiedenen Zeiten mit etwa den gleichen Fehlerquellen errechneten Werte erkennen lassen, ob die unterschiedlichen Behandlungsverfahren eine Besserung oder eine Verschlechterung der Ergebnisse bewirkt haben.

Die Fig. 29 stellt die Sterblichkeit der freien B. E. aus dem Material der Sammelstatistik und die Sterblichkeit aus dem Material der Königsberger Chirurgischen Klinik einander gegenüber. Die Sterblichkeit aller B. E. beträgt bei der Sammelstatistik 47·7%, die Sterblichkeit des Königsberger Materials der letzten 30 Jahre 50·6% (wenn nur die letzten 5 Jahre berücksichtigt werden, 46·8%). Bei der B. E. aus Blinddarmentzündung ergibt die Sammelstatistik 38·5%, die Statistik Königsbergs 35·2%, aus Magen- und Duodenalerkrankungen betragen die Zahlen 52·4 und 58·3%, aus Dünn- und Dickdarmerkrankungen 74·1 und 84·6%, aus anderen Ursachen 56·8 und 77·8%. Es ist erfreulich, daß die Zahl dieser beiden durchaus unabhängig voneinander errechneten Statistiken eine weitgehende Übereinstimmung zeigen. Das spricht für eine gewisse Richtigkeit der errechneten Zahlen. Nur bei den B. E. aus verschiedenen Ursachen ist ein merklicher Unterschied vorhanden, offenbar weil diese Rubrik die verschiedenartigste Zusammensetzung besitzt.

Fig. 30.



Sterblichkeit 7 verschiedener Kliniken zu verschiedenen Zeiten (5468 Fälle).

1. Braun, Zwickau.
2. Heidenhain, Worms.
3. Kappis, Hannover.
4. Kirschner, Königsberg.
5. Körte, Berlin.
6. Schöne, Stettin.
7. Sudeck, Hamburg.

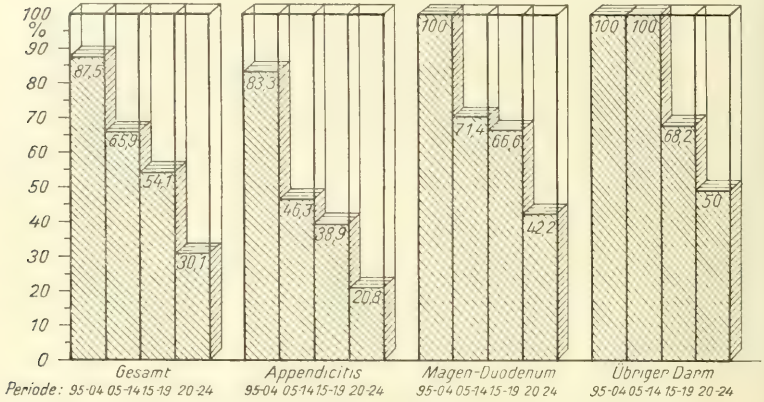
Um ein Bild von der Änderung der Sterblichkeit zu verschiedenen Zeiten zu gewinnen, haben wir einmal die auf unsere Rundfrage eingegangenen Antworten, so weit sie Angaben der Sterblichkeit zu verschiedenen Zeiten enthielten, in Kurven zusammengestellt, und das andere Mal unser eigenes Material nach Zeiten und auslösenden Ursachen zergliedert. Die ersten Kurven stammen aus 7 Kliniken und umfassen ein Material von rund 5500 Fällen. Die Kurven (Fig. 30) zeigen ein stetiges Sinken der Sterblichkeit bei allen Operateuren.

Noch eindeutiger spricht in diesem Sinne die Zergliederung des Materials der Königsberger Klinik (Fig. 31). Um bedeutungslose Zufälligkeiten möglichst zurückzudrängen, wurden nur große Zeitabschnitte von 10 und 5 Jahren zusammengefaßt. Die Sterblichkeit des Gesamtmaterials in den einzelnen Zeitperioden ist von 87·5% über 65·9% und 54·1% auf 30·1% gesunken. Es verlohnt sich, sich die Bedeutung dieser Zahlen einmal klar zu machen. Während noch vor 25 Jahren von 100 in die Chirurgische Klinik zu Königsberg eingelieferten Peritonitikern nur 13 mit dem Leben davonkamen und 87 starben, werden heute 70 gerettet und 30 gehen zu grunde!

Bei der Einordnung der Fälle nach den verschiedenen die B. E. auslösenden Ursachen, Appendicitis, Magen- und Duodenalerkrankungen und Erkrankungen des übrigen Darmes zeigt die Sterblichkeit ein ähnliches Verhalten. Die Sterblichkeit der B. E. nach Appendicitis verläuft der Gesamtsterblichkeit parallel,

ist aber überall etwas günstiger. Die Sterblichkeit der B. E. aus Magen- und Duodenalperforation, die in dem ersten Zeitabschnitt 100% betrug, ist jetzt auf 42·2% gesunken. Die letzte Säulenreihe faßt B. E. aus dem übrigen Darm zusammen. Hier

Fig. 31.

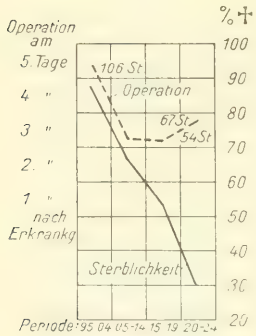


Sterblichkeit in verschiedenen Zeitperioden. Königsberger Klinik.

hielt sich die Sterblichkeit bis zum Jahre 1914 auf 100%, ist aber schließlich doch heruntergegangen und beträgt in letzter Zeit 50%.

Es kann also — so zweifelhaft die absoluten Zahlen auch sein mögen — jedenfalls festgestellt werden, daß sich die Sterblichkeit bei der B. E. seit 25 Jahren in starkem und ständigem Absinken befindet. Zunächst wird man sich das als einen Erfolg der Verbesserung des Behandlungsverfahrens erklären. Doch kann die Erklärung auch an anderer Stelle liegen. Wenn die Prognose der B. E. um so günstiger ist, je früher die Operation stattfindet, so kann die zunehmende Besserung der Erfolge auch darauf beruhen, daß die Operation durch immer frühere Zuweisung der Kranken immer zeitiger und daher mit immer besserem Enderfolge ausgeführt wurden. Sprengel sagte noch im Jahre 1909: „Was besser geworden ist, verdanken wir lediglich dem Prinzip der Frühoperation."

Fig. 32.



Zeitpunkt der Operation und Sterblichkeit in verschiedenen Zeitperioden. Königsberger Klinik.

Die Untersuchung der Verhältnisse der Königsberger Klinik widerlegt jedoch diese Annahme. Die Fig. 32 zeigt, daß die Kranken im Laufe der Jahre der Klinik keineswegs immer früher zugeführt wurden. Teilen wir den fraglichen Zeitabschnitt in 4 Perioden ein, so ergibt sich folgendes: In der 1. Zeitperiode (1895—1904) wurden die Kranken der Klinik durchschnittlich nach mehr als 100 Stunden seit Beginn der Erkrankung, in der 2. Periode (1905—1914) aber bereits nach 30 Stunden der Klinik zugeführt. Allein durch dieses Vordatieren des Operationstermines muß nach unseren sonstigen Berechnungen die Sterblichkeit um 30—40%

sinken. Tatsächlich hält sich der Unterschied der Sterblichkeit zwischen der 1. und 2. Zeitperiode etwa in dieser Grenze. Für diese Zeit kann also die Vorverlegung der Operation als die Ursache der Besserung angesprochen werden. Wenn nun aber der Einlieferungstermin in der 3. Periode (1915—1919) unverändert bleibt, wenn er in der 4. Zeitperiode (1920—1924) sogar wieder auf nahezu 80 Stunden ansteigt, die Sterblichkeitskurve aber trotzdem beständig sinkt, so muß man nach einer anderen Erklärung für die Besserung der Operationsergebnisse suchen. Diese Erklärung kann nur darin gefunden werden, daß sich die Technik der Operation und die Nachbehandlung gebessert haben.

Diejenigen Grundsätze, die nach unserer Überzeugung im wesentlichen diese Besserung der Ergebnisse bewirkt haben und von deren grundsätzlicher und allgemeiner Befolgung eine noch weitere Besserung zu erwarten ist, fassen wir in folgende **Leitsätze** zusammen:

1. Jeder Fall einer akuten freien B. E. ist, soweit er überhaupt noch operationsfähig ist, sofort zu operieren. Eine Ausnahmestellung nehmen bei sichergestellter Diagnose lediglich die Gonokokken- und die Pneumokokkenperitonitis ein.
2. Bei der Operation ist größte allgemeine und örtliche Schonung oberster Grundsatz.
3. Der Bauchdeckenschnitt wird unmittelbar über dem vermuteten Krankheitsherd, im Zweifelsfalle in der Mittellinie angelegt. Er wird so groß gemacht, daß Einsicht und Zugang zum Krankheitsherde unbehindert sind.
4. Das Hauptziel des Eingriffes ist die verläßliche Verstopfung der Infektionsquelle auf dem einfachsten Wege. Eine Eventeration größerer Darmabschnitte ist möglichst zu vermeiden.
5. Die Beseitigung des in der Bauchhöhle angetroffenen Exsudates und etwaiger Schmutzteile erfolgt bei gleichmäßiger Verbreitung über den ganzen Bauchraum durch Spülen mit physiologischer Salzlösung, bei begrenzter Verbreitung durch Tupfen. Eine medikamentöse Beschickung der Bauchhöhle ist zu unterlassen.
6. Die mechanische Entleerung des Darmes bei der Operation oder die primäre Anlegung von Darmfisteln sind zu unterlassen.
7. Jeder Drainageversuch der freien Bauchhöhle ist wirkungslos und daher zu unterlassen. Gelingt daher die sichere Ausschaltung jedes Infektionsherdes, so ist die Bauchhöhle vollständig zu schließen; gelingt sie nicht, so ist lediglich der örtlich begrenzte Infektionsherd zu drainieren; er kann gegen die freie Bauchhöhle durch Tamponade abgedichtet werden.
8. In der Nachbehandlung sind die allgemeine Widerstandskraft, der Tonus der Gefäße und Capillaren und die Herzkraft zu stärken. Die Rehn-Fowlersche Beckentieflagerung ist bedeutungslos und durch die horizontale oder durch die dem Kranken angenehmste Lage zu ersetzen.
9. Die Flüssigkeitszufuhr ist durch rectalen und weiterhin durch intravenösen Dauertropfeinlauf auf eine tägliche Urinmenge von möglichst 1—2 l einzustellen.

10. Bei Erbrechen leisten periodische Magenspülungen oder die „Trockenlegung des Magens“ durch Dauersonde und Aspiration wertvolle Dienste.

11. Die Darmtätigkeit ist durch rectale, parenterale und orale Abführmittel und durch örtliche Wärme nach Möglichkeit anzuregen.

12. Beim Fortbestehen einer Darmlähmung treten die Enterostomie und multiple percutane Darmpunktionen in ihre Rechte.

Literatur: Literaturbericht bis 1910 siehe bei Weil, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. II, p. 278. – Arai, Cholin als Hormon der Darmbewegung, VI. Mitteilung, Experimentelle Therapie der Magen-Darm-Lähmung nach Peritonitis und Laparotomie. Pflügers A. 193, H. 3/4, p. 359; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 17, p. 207. – Bier, Braun, Kümmel, Chirurgische Operationslehre. – Bitter u. Löhr, Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. A. f. kl. Chir. 139, p. 64. – Böllert u. Eichler, Über die Ursache der vermehrten Blutung bei Operationen in Narcylennarkose. Kl. Woch. 1926, p. 1756. – Boit, Über die Bedeutung und die Schädigung des Pleuraendothels bei Operationen und beim künstlichen Pneumothorax. Bruns B. 93, p. 326. – Braun, Bier, Kümmel, Chirurgische Operationslehre. – Brütt, Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1923, 16, p. 516. – Brugsch-Kraus, Spezielle Pathologie und Therapie (Unger). – v. Bruns, Garré, Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie. – Budde, Über Darmlähmung bei Peritonitis. A. f. kl. Chir. 134, p. 486. – Capelle, Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie, Bruns B. 119, p. 485. – Collins, Peritonitis and intestial intubation. Minnesota med. 4, p. 9; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 13. – Colmers, Zur Behandlung der Peritonitis und des Ileus. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1921, p. 191. – Colson, Traitement de l'inondation péritonéale l'éter. Scalpel 1920, 73, p. 506; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 10, p. 117. – Cooke, Lymphaticostomy in peritonitis, Br. j. of surg. 13, p. 309; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 33, p. 484. – Dietrich, Zbl. f. Bakt. 1925, Abt. 1, Orig. 96. – Dubs, Die Ätherbehandlung der Peritonitis. D. Z. f. Chir. 153, p. 376. – Ebbecke, Die Physiologie der Capillaren, 89. Vers. d. Ges. D. Naturforscher und Ärzte. Düsseldorf 1920. – Eden u. Linding, Über die Verhütung postoperativer Verwachsungen. D. med. Woch. 1920, 46, p. 1069. – Eick, Weitere Erfahrungen mit intravenöser Dauertropfinfusion. Zbl. f. Chir. 1925, p. 2466. – Enderlen, Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage. Bruns B. 83, p. 593. – Garré, Küttner, v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie 1923. – Großmann u. Klee, Über klinische Brauchbarkeit des Cholins. Münch. med. Woch. 1925, p. 251. – Haberer, Zur Behandlung der Perforativperitonitis. Wr. kl. Woch. 33, Nr. 31, p. 671. – Heidenhain, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. A. f. kl. Chir. 55, p. 211; Über Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalz-Infusionen. Mitt. a. d. Gr. 18; ref. Zbl. f. Chir. 1908, p. 1072. – Heinecke, D. A. f. kl. Med. 1901, 69, p. 429; Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. D. A. f. kl. Med. 69, p. 429. – Hilgenberg u. Wiedhopf, Die intravenöse Dauerinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Bruns B. 127, p. 229. – Hotz, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitt. a. d. Gr. 20, p. 257; Zur Behandlung der akuten Appendicitis. Schweiz. med. Woch. 1926, Nr. 1, p. 8. – Hughes, Acute diffuse Peritonitis. A. serie of 21 consecutive cases. J. of the roy. army med. corps 1920, 34, Nr. 6, p. 521; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 8, p. 575. – Iselin, Die Drainage der Bauchhöhle. Bruns B. 102. – Jaguttis u. Stegemann, Über prä- und postoperative Ketonkörperausscheidung und ihre Stellung zum Begriff der Acidose. Med. Kl. 1925, Nr. 6. – Jansen, Tames u. Achelis, D. A. f. kl. Med. 144 u. 145. – Jehn, Zbl. f. Bakt. 1926, Abt. 1, Original 96. – Jensen, Über Pneumokokkenperitonitis. A. f. kl. Chir. 69, p. 1134. – Katzenstein u. Schulz, Erfahrungen mit Ravanol, insbesondere über seine Verwendung bei diffuser Peritonitis. Kl. Woch. 1922, Nr. 11, p. 513. – Kennedy, Drainage of pus forming lesions of the abdominal cavity. Am. j. obstetr. a. gynecol. 2, Nr. 2, p. 407. – Keysser u. Ornstein, Optimum der Wasserstoffionenkonzentration als desinfektorischer Faktor. Kl. Woch. 1926, Nr. 10, p. 404. – Kirschner, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1926, p. 79. – Klee u. Großmann, Über klinische Brauchbarkeit des Cholins. Münch. med. Woch. 1925, p. 251. – Klug, Eignet sich der Ductus thoracicus zur natürlichen Drainage bei Peritonitis? D. Z. f. Chir. 194, H. 5/6, p. 310. – Körte, Bemerkungen zur chirurgischen Behandlung der akuten Peritonitis. Zbl. f. Chir. 1926, Nr. 14, p. 833; Handbuch der praktischen Chirurgie und v. Bruns, Garé, Küttner. – Kraus, Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie (Unger). – Kümmel, Bier, Braun, Chirurgische Operationslehre. – Küttner, v. Bruns, Garré, Handbuch der praktischen Chirurgie 1923. – Laewen, Zur Behandlung der eitrigen Peritonitis, D. Z. f. Chir. 162, p. 38. – Latzko, Pathologie und Therapie der Peritonitis. Wr. kl. Woch. 1921, H. 45, p. 424. – Lennander, Über die Behandlung der akuten Peritonitis. D. Z. f. Chir. 81, p. 1. – v. Lichtenberg, Über die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenin-Therapie. Wiesbaden 1909. – Lienhardt, Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Schweiz. med. Woch. 1921, p. 675. – Linding u. Eden, Über die Verhütung postoperativer Verwachsungen. D. med. Woch. 46, p. 1069. – Löhr, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Perforationsperitonitis des Magens- und Duodenalgeschwürs und seiner Folgezustände. D. Z. f. Chir. 87, 289. – Löhr u. Bitter, Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. A. f. kl. Chir. 139, p. 64. – Madel, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1926. – Magnus, Die physiologische und therapeutische Bedeutung des Cholins für die Magen-Darm-Tätigkeit. Münch. med. Woch. 1925, p. 249. – v. Mayr, Statistik und Gesellschaftslehre. Tübingen 1924, 2. Aufl., p. 381. – Naujoks, Experimentelle

Untersuchungen über die Wirkung intraperitonealer Ätherinjektion. Mon. f. Geb. u. Gyn. 60, p. 265. – Noetzel, Zur Peritonitisoperation nach Rehn. A. f. kl. Chir. 114, p. 381; Die operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. A. f. kl. Chir. 90, p. 619; Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1909, p. 638. – Nordmann, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1909, p. 153. – Ochsner, Vermeidbare Appendicitiskomplikationen. Münch. med. Woch. 1920, p. 305. – Olivecrona, An experimental study of circulatory failure in peritonitis. Acta chir. scandinav. 1922, 54, p. 1. – Ornstein u. Keysser, Optimum der Wasserstoffionenkonzentration als desinfektorischer Faktor. Kl. Woch. 10, p. 404. – Päßler u. Romberg, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. D. A. f. kl. Med 1899, 64, p. 652. – Peiser, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Bruns B. 51, p. 681. – Pinardi, Il trattamento delle peritoniti diffuse nell'esperimento e nella clinica. A. ital. d. chir. 1920, 2, p. 245; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 9, p. 475. – Pringle, Jejunostomy in acute general peritonitis. Irish. j. of med. science 1925, 5, Nr. 41, p. 259; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 32, p. 412. – Propping, Die physikalischen Grundlagen der Douglas-Drainage, zugleich ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Bauchdruck. A. f. kl. Chir. 114, p. 850; Die gegenwärtigen Erfolge bei der chirurgischen Behandlung der freien eitrigen Wurmfortsatzperitonitis. Bruns B. Nr. 74, p. 163. – Reichle, Zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis. Bruns B. 127, p. 207 (Südostdeutsche Chirurgenvereinigung C, 49, Nr. 27, und Aussprache). – Romberg u. Päßler, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. D. A. f. kl. Med 1899, 64, p. 652. – Rosenstein, Köhler, Therapeutische Versuche zur Bekämpfung der Darmlähmung durch Umspritzung des Ganglion coeliacum. Med. Kl. 1926, Nr. 14. – Rotter, Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. A. f. kl. Chir. 93, p. 1. – Runyan, Traetment of the acute abdomen. Southern med. j. 13, Nr. 2, p. 110; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 7, p. 197; Little Rock, Ark. Southern med. j. 1920. – Schilf u. Diegner, Das Wesen der Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie. A. f. kl. Chir. 130, p. 352. – Schöne, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1922; Strengere Indikationen für die Ausgestaltung der operativen Peritonitisbehandlung. D. Z. f. Chir. 135, p. 538. – Schulz u. Katzenstein, Erfahrungen mit Rivanol, insbesondere über seine Verwendung bei diffuser Peritonitis. Kl. Woch. 11, p. 513. – Seelger (Freiburg), Weitere Mitteilungen zur Behandlung der freien Coliperitonitis. 89. Vers. d. Ges. D. Naturforscher. Düsseldorf 1926. – Sigwart, Ätherthерapie und Prophylaxe der Peritonitis. Münch. med. Woch. 1922, 69, p. 500. – Sohn, Über die Spülung des kleinen Beckens bei der Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Bruns B. 121, p. 191. – Sprengel, Bier, Braun, Kümmel, Chirurgische Operationslehre. – Stegemann u. Jaguttis, Über prä- und postoperative Ketonkörperausscheidung und ihre Stellung zum Begriff der Acidose. Med. Kl. 1925, Nr. 6. – Steward, A clinical lecture on the treatment of septic peritonitis. Br. med. j. Nr. 3094, p. 527; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 7, p. 572. – Stieda, Über Anwendung von Äther bei bestehender Peritonitis. D. med Woch. 1922, p. 1725. – Tiegel, Experimentelle und klinische Studien über die postoperativen Komplikationen bei Eingriffen in der Brusthöhle. Bruns B. 80, p. 128. – Usadel, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1926. – Voelcker, Über die Indikationsstellung zu operativem Eingreifen bei subcutanen Nierenverletzungen. Bruns B. 72, p. 604. – Walthard, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1891 (nach Rost). – Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. A. f. kl. Chir. 20, p. 51. – Weil, Über die Verhütung postoperativer Verwachsungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 2, p. 278; Die akute freie Peritonitis. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 2, p. 278. – Whiteford, Lymphaticostom for peritonitis. Br. j. of surg. 1925, 13, p. 302. – Wiedhopf u. Hilgenberg, Die intravenöse Dauerinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Bruns B. 127, p. 229. – Wildegans, Die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Med. Kl. 1925, Nr. 45, p. 1673. – Willis, Über die Verhütung postoperativer Verwachsungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 2, p. 278.

Schizophrenie.

Von Prof. Dr. **Hans W. Gruhle,** Heidelberg.

Die Erkenntnis, daß vielen endogenen Psychosen trotz der großen Mannigfaltigkeit ihrer Zustandsbilder doch gewisse Züge und Verläufe gemeinsam sind, veranlaßte Kahlbaum, Hecker, Kraepelin gewisse geistige Störungen als Dementia praecox zusammenzufassen. Man hatte bis dahin, wie es so oft geht, bei der Betrachtung der Psychosen sozusagen nicht recht gewußt, worauf es ankam, — hatte kein Tertium comparationis gesehen und sich so mit einer großen Anzahl einzelner und wechselnder seelischer Leiden diagnostisch abgequält. Die Feinheit jener älteren Autoren (vor 1870) ist außerordentlich, ihre Vertiefung in die individuellen Krankheitsverläufe bleibt bewundernswert, ihre Bildung überragte ihre Nachfolger, — aber es war ihnen ein wenig die Übersicht über das Ganze verlorengegangen. Merkwürdigerweise hatten jene älteren deutschen Psychiater mehr Fühlung mit der Gesamtwissenschaft und Bildung ihrer Zeit, als die meisten unserer Zeitgenossen besitzen, aber in der Psychiatrie selbst verstrickten sie sich allzusehr ins Detail und dessen individuelle Bedingtheit. Insofern bedeutete die schließliche Aufstellung des Dementia-praecox-Begriffes durch Kraepelin einen energischen Eingriff. Es war zugleich ein Niederreißen und ein Aufbauen. Gleiche Endzustände, also gleiche Ursachen trotz verschiedener Verläufe, so lautete etwa sein Gedankengang. Und in der Tat alle Endzustände erschienen ungemein ähnlich und einförmig. Kraepelins Psychiatrie war ganz vorwiegend eine Anstaltspsychiatrie. Und wenn man in den geschlossenen Anstalten jene menschlichen Ruinen untersuchte, die dort gehegt wurden, so waren es fast alle weltabgewandte, verschrobene Existenzen, ohne Initiative, ohne Interessen; verblödet, verstumpft. Dieser Umstand gab der Krankheit den einen Namen, den der Dementia. Forschte man in jenen trostlos abgeschlossenen Lebensläufen rückwärts, so entdeckte man den Beginn des Leidens sehr häufig in der Jugend: bald nach der Pubertät, oder doch in den jüngeren Lebensjahren bis zum dreißigsten. Und aus diesem Moment entstand der zweite Name: praecox: Jugendirresein. Zwischen diesem Beginn und jenem Ende lagen freilich recht verschiedene Verläufe, und man mußte schon recht robust und hemmungslos verfahren, um auch in diesen Verläufen von allen Unterschieden möglichst abzusehen und Gemeinsamkeiten herauszuarbeiten. Aber auch dies gelang. Kraepelin stellte die 3 Verlaufsformen der stillen (hebephrenen) Form, der stürmischen (katatonen) und der wahnhaften (paranoiden) Form auf. So war etwa der Stand der klinischen Psychiatrie hinsichtlich dieses Problems, als ich im Jahre 1904 und 1905 von Kraepelin selbst und seinen älteren Schülern in die Erkenntnisse der Psychiatrie eingeführt wurde. Alles war einfach geworden. Die Heidelberger Krankengeschichten bestanden einige Jahre fast nur aus schematischen Schlagworten: Negativismus, Befehlsautomatie, impulsive Handlungen, Stupor, Flexibilitas cerea, Katalepsie, Stereotypie, Echolalie, Echopraxie, Sprachverwirrtheit, Manieriertheit, Verschrobenheit, Läppischkeit, Grimassieren u. s. w. Jeder einzelne Fall wurde

möglichst schematisiert. Alles Individuelle ging unter. Zwar betonte Kraepelin in seinem Lehrbuch sehr wohl, daß auch jeder einzelne Fall seine persönlichen Züge trage, daß sich die Persönlichkeit auch in der Psychose immer wieder durchsetze — aber in der klinischen Praxis blieb die Aufmerksamkeit durchaus dem Gemeinsamen, dem Schema zugewendet. Freilich die erhoffte Krönung der Schaffung der Krankheitseinheit blieb aus; ein einheitlicher, anatomischer Befund ließ sich an den Gehirnen nicht feststellen. Franz Nissl konnte auf Grund seiner ungemein großen histopathologischen Erfahrung immer wieder aussprechen, daß er fast bei jedem Dementia-praecox-Kranken abnorme Veränderungen des Gehirns aufzeigen könne, daß aber diese Veränderungen sehr vielgestaltig seien, und daß es vorerst nicht möglich erscheine, ein Gemeinsames, nie Fehlendes herauszuarbeiten.

Langsam setzte sich die Anerkennung des neuen Krankheitsbegriffes der Dementia praecox durch. Und jetzt, besonders seit Bleuler (1911) seine Monographie über das Leiden schrieb, ist, zum mindesten im deutschen Wissenschaftsgebiet, kaum noch ein Widerspruch gegen seine Einheitlichkeit zu hören, wennschon man sehr häufig betont, daß es sich nicht um eine wohlcharakterisierte enge Einheit, sondern um eine weitgerahmte Gruppe von Psychosen handle. Die Gruppe der Schizophrenien, so nannte auch Bleuler seine Monographie, und er führte damit ein Wort in die wissenschaftliche Sprache ein, das sich schnell durchsetzte und den alten Terminus der Dementia praecox fast ganz verdrängte.

Wie steht nun heute, 1927, die Lehre der Schizophrenie?

Wenn man von allen seelischen Störungen absieht, die nur Begleiterscheinungen außercerebraler körperlicher Leiden sind, so hat man für die progressive Paralyse, die Hirnarteriosklerose, die senilen Störungen, die Hirnherderkrankungen die Ursachen gefunden, und nur bei drei großen Psychosen ist man kausal noch völlig im unklaren: bei der genuinen Epilepsie, bei dem manisch-depressiven Irresein und bei der Schizophrenie. Obgleich, wie erwähnt, der einheitliche anatomische Befund am Gehirn noch fehlt, hält die überaus große Mehrzahl der Forscher die Schizophrenie für ein organisches Leiden des Gehirns. Freilich neigt mancher Psychiater zu der Meinung, daß das Gehirn gleichsam nicht die primäre Stätte der Krankheit sei, sondern daß es sich um eine innere Vergiftung handle; daß also irgendwelche endokrinen Drüsen an den Gesamtkörperhaushalt einen Stoff abgeben, der zwar den ganzen Körper relativ intakt lasse, die Funktionen des Gehirns aber schwer schädige. Schon vor der eigentlichen großen Modeströmung der Medizin, die heute fast alles auf endokrine Störungen bezieht, hatte Kraepelin diese Ansicht ausgesprochen. Und es lag nahe, bei dem häufigen Ausbruch des Leidens in oder kurz nach der Pubertät die Geschlechtsdrüsen anzuschuldigen: sie sollten angeblich den verderblichen Stoff dem Stoffwechsel überliefern. Leider sind dies alles reine Vermutungen: es gelang bisher noch niemandem, den geringsten Nachweis eines solchen Verhaltens zu erbringen. Es ist also festzuhalten: wir wissen von der Ursache der Schizophrenie absolut nichts. Wie immer, wenn kein äußerer Umstand, keine Noxe als krankheitserzeugend nachgewiesen werden kann, taucht die Vermutung der sog. Degeneration auf. Man glaubt, daß in der Keimanlage schon der Grund zu dem späteren Leiden gelegt sei. Dies widerspricht der Stoffwechseltheorie an sich ja natürlich nicht, denn gerade diese innere Vergiftung könnte anlagemäßig gegeben sein.

Es liegen über den Ursprung der Schizophrenie bisher folgende Theorien vor:

1. Die Schizophrenie ist eine exogene Reaktionspsychose, d. h. die seelisch abnormen Symptome sind die Antwort eines an sich intakten Gehirns auf eine nicht-

cerebrale Schädigung, z. B. auf eine bestimmte Stoffwechselstörung oder eine Gruppe solcher. Woher diese stammt, steht dahin[1].

2. Die Schizophrenie ist eine exogene Reaktionspsychose; aber nicht jedes Gehirn reagiert auf die angenommene bestimmte endokrine Störung, sondern nur solche, die eine gewisse irgendwie geartete Anlageschwäche haben, sei es in ihrer Totalität, sei es in gewissen organischen Teilsystemen (Kleist).

3. Die Schizophrenie ist eine Reaktionspsychose eines anlagemäßig abnormen Gehirns auf verschiedene Sekretionsstörungen oder eine bestimmte Gruppe solcher Störungen. Dabei kann man sich vorstellen, daß es entweder auf diese ankommt, die bei verschiedenartig abnorm gebauten Gehirnen stets die gleichen schizophrenen Symptome hervorbringen (Symptomkoppelungen Hoches), oder daß es auf die Eigenart der cerebralen Dyskonstruktion ankommt, die bei verschiedenen endokrinen Reizen stets die gleichen Symptomkoppelungen liefert.

4. Die Schizophrenie ist eine endogene Psychose sui generis oder eine Gruppe solcher. Eine äußere Reizung des also anlagemäßig abnormen Gehirns ist zum Ausbruch der Erkrankung überhaupt unnötig oder dient nur als Auslösung (konditionaler Faktor). (Heredodegeneration einzelner Systeme [Kleist] oder der Gesamtheit.)

Man kann solche Theorien noch mehren; es ist ein ziemlich müßiges Spiel. In Wahrheit wissen wir ätiologisch nichts (Jacobi-Kolle, Popper).

Die lebhafte Vererbungsforschung unserer Zeit hat sich natürlich auch der Schizophrenie zugewendet, und in der Annahme, daß dies Leiden eine irgendwie fundierte Krankheitseinheit sei, sich um die Erbregel bemüht. Man kann ja dabei sehr verschiedene Wege einschlagen. Man kann die Stammtafel eines schizophrenen „Probanden" prüfen, wieviel Schizophrene dort vorkommen; man kann schizophrene Geschwister herausheben und deren Stammtafel durchforschen; man kann diejenigen Fälle gesondert untersuchen, bei denen beide Elternteile, oder bei denen ein Elternteil und ein Kind schizophren sind; man kann endlich bei einem Schizophrenen, dessen Lebenszeit möglichst weit zurückliegt, sein Interesse darauf richten, wie viele seiner gesamten Nachkommenschaft schizophren sind u. s. w. Je nachdem man nun diesen oder jenen Weg einschlägt, fallen auch die Ergebnisse recht verschieden aus. Direkte Vererbung von den Eltern auf die Kinder ist nicht sehr häufig (etwa 4 bis 5%). Etwa 8—10% aller Kinder von Schizophrenen sind ebenfalls schizophren. Anscheinend müssen beide Elternteile einen oder mehrere Faktoren beisteuern, wenn eine Schizophrenie entstehen soll (Hoffmann, Rüdin). Aber es sind auch Fälle beschrieben, in denen ein doppelt schizophrenes Elternpaar nur gesunde Kinder hat (Kahn). Unter den Psychosen, die sich auf der Stammtafel eines Schizophrenen befinden, kommen viel mehr schizophrene als andere Formen vor. Besonders die Gruppe der Forscher um Rüdin hat dem Problem einen bewundernswerten Fleiß gewidmet. Aber man muß leider noch immer feststellen, daß die eigentliche Erbregel unbekannt bleibt, und daß sich bestenfalls gewisse Wahrscheinlichkeitsziffern errechnen lassen. Die meisten dieser Untersuchungen gehen von der Annahme aus, daß die Schizophrenie eine Erbeinheit oder eine Koppelung solcher darstellt. Glaubt man hieran nicht, sondern betrachtet man etwa die „Neigung zu endogenen Psychosen überhaupt" als eine Erbeinheit, so würden natürlich die Befunde ganz anders lauten. Und wenn man gar eine „Psychosenbereitschaft schlechthin" als ein Erbmerkmal

[1] Das Wort exogen ist doppeldeutig. Hier ist mit Bonhoeffer alles „nichtcerebral Bedingte" gemeint. Aber selbst diese Festlegung ist noch dahin einzuengen, daß auch jenes Cerebrale hinzugehört, welches äußerlich gesetzt wird (Trauma, Tumor). Exogene Reaktion bedeutet also hier Reaktion auf alle äußeren Einflüsse, die nichts mit der inneren Anlagestruktur des Gehirns zu tun haben.

ansieht, so fällt wieder alles ganz anders aus. Kurz, man bewundert jene Autoren aufs höchste, die bei einer derartigen Verwicklung der Gesichtspunkte sich ihren Forschungsoptimismus bewahren (Hoffmann Stuurman, Kahn, Kehrer-Kretschmer).

Bei dieser Sachlage ist man dazu übergegangen, zu erforschen, ob sich die Anlage zur Schizophrenie nicht vielleicht in einem äußeren Körperbaumerkmal verrate, also einem Merkmal, das nicht etwa durch die schizophrene Erkrankung erst gesetzt werde, sondern an sie angeboren gebunden sei. E. Kretschmer glaubte solche Entsprechungen aufweisen zu können (1921). Er wies nach, daß der asthenische (leptosome), athletische, dysplastische Körperhabitus unter den Schizophrenen in bestimmten Prozentverhältnissen vorkomme[1]. Aber wenn schon die allgemeine Überlegung der Tatsache skeptisch gegenüberstand, daß so verschiedenartige Körpertypen gerade der schizophrenen Psychose zugeordnet sein sollten, so ergab auch die Nachprüfung, daß die genannten Körperbauformen sich in sehr ähnlichen Prozentverhältnissen auch unter der geistig normalen Bevölkerung vorfinden (Gruhle 1926). Schizophrene haben also keinen bestimmten Körperbautypus (Henckel, Kolle).

Ferner forschte man, ob nicht irgendeine eigene seelische Artung der Boden sei, auf dem jede Schizophrenie erwüchse. Man untersuchte, ob spätere Schizophrene vor dem Ausbruch des Leidens irgendeine seelische Eigenart gezeigt hätten. Dabei störte der Fehler, daß manche schizophrenen Erkrankungen ganz langsam mit einer Charakterveränderung einsetzen, lange, ehe die eigentliche Erkrankung offenbar wird, und daß man also für eine Vorbedingung des Leidens hält, was doch das Leiden schon selbst ist. Die Erfahrung ergibt, daß Persönlichkeiten an Schizophrenie erkranken, die zuvor gänzlich unauffällig waren; tüchtig in der Schule und im Beruf, offen und natürlich. Aber man findet unter den späteren Schizophrenen natürlich auch Naturen, die schon vor dem Ausbruch des Leidens gewisse Charaktereigentümlichkeiten aufweisen, welche den Symptomen der eigentlichen Charakterveränderung sehr ähnlich sehen. Es sind vor allem Unbelehrbarkeit, Schrullenhaftigkeit und Überempfindlichkeit für sich (Berze), Kälte gegen andere. Ein solcher Sachverhalt läßt sich doppelt deuten: entweder sind solche Charaktere latente Schizophrene, und die genannte Ähnlichkeit ist eben keine Ähnlichkeit, sondern die „Offenbarung" schon der Krankheit selbst. Oder aber es handelt sich um wirkliche Charakterzüge ursprünglicher Anlage, die durchaus vor Einsetzen des schizophrenen Krankheitsprozesses bestanden. Manche der neueren Autoren (Kretschmer, Hoffmann) bekennen sich zu der letzteren Hypothese. Von ihr aus hatte es selbstverständlich Sinn, zu fragen, ob Menschen mit solchen Charakterzügen eine besondere Disposition zur Schizophrenie haben. Kretschmer bemühte sich, einen solchen Charaktertypus als „schizoid" klar herauszuarbeiten. Doch ist das nicht ganz geglückt. Das einzige, was die verschiedenen Nuancen dieses schizoiden Temperaments vereinigt, ist eine gewisse Gesellschaftsfeindlichkeit, die bald ein ungeselliger humorloser Sonderling, bald ein feinfühlig, zarter Introvertierter, bald ein gutmütiger Stumpfbold offenbaren. Die Meinungen der Forscher stehen einander noch gegenüber, ob die angenommene nahe Beziehung des sog. Schizoidentypus (als eines Grundtypus) zur späteren wirklichen Schizophrenieerkrankung durch die Erfahrung bestätigt wird (Bostroem, Bleuler). Kretschmer glaubt fest daran; ich selbst würde die Sachlage so formulieren: Die dritte Nuance, der gutmütige Stumpfbold, fällt als Schizophreniedisposition ganz weg. Die zweite Nuance, der feinfühlig Zarte, kommt beim manisch-depressiven Irresein als ursprüngliche Charakteranlage ebenso häufig vor wie bei der

[1] Freilich schwankten diese Prozentzahlen bei den einzelnen Forschern zwischen 11 und 46·3% bei den Asthenikern, 2·9 und 64·6% bei den Athletikern, 4·0 und 20·7% bei den Dysplastikern.

Schizophrenie. Die erste Spielart des ungeselligen Sonderlings ist bei der Schizophrenie wesentlich häufiger als in der Vorgeschichte anderer Psychosen. Aber gerade bei dieser autistischen Gruppe liegt der Einwand besonders nahe, daß dieser Autismus eben schon das erste Anzeichen des schleichenden schizophrenen Prozesses ist. Wenn man übrigens die Gesamtheit der Charaktere übersieht, die später schizophren werden, so ist diese Sonderlingsgruppe nicht allzu groß. Bei einer eigenen Untersuchung von 408 Psychosen stellte sich heraus, daß bei den schizophrenen Kranken der Charaktertypus „Einsam — launenhaft — reizbar — absonderlich" in 27·3% vorkam, bei den Nichtschizophrenen dagegen nur in 19%. I. a. W. Dieser Typus findet sich bei den Schizophrenen um 8·3% häufiger als bei allen anderen Psychosen zusammengenommen; im Vergleich aber mit Psychopathen und Trinkern nur um 1·9% mehr. Und wählt man einen anders schattierten Charaktertypus, den die Eigenschaften kennzeichnen „Lenksam — schüchtern — einsam — trübselig", so liegt dieser Typus bei den Schizophrenen zwar viel häufiger vor als bei den gesamten Nichtschizophrenen (25·9 gegen 10·5%); vergleicht man aber die Schizophrenen in dieser Hinsicht mit den Manisch-Depressiven, so sind die Zahlen annähernd gleich. — Es werden noch viele Studien nötig sein, um die Beziehung zwischen ursprünglicher Charakteranlage und späterer Psychose zu klären.

Ganz neuerdings haben zwei holländische Forscher dieses Problem bearbeitet. Die Ergebnisse von Stuurman sind nicht eindeutig. Zwar überwiegen in der Vorgeschichte der Schizophrenie die wenig Aktiven, wenig Emotionellen, Euphorischen, Nachtragenden, doch bestehen mit mancher anderen Gruppe, z. B. den Psychasthenikern weitgehende Ähnlichkeiten. Hutter fand eine auffallende Häufigkeit der beiden Charakterzüge „still — zurückgezogen" und „empfindlich" (hyperästhetisch), sowohl bei den Schizophrenen selbst (39 und 51 unter 67) als bei deren 134 Eltern (28% und 50%) als bei deren 279 Geschwistern (21 und 45%). Doch identifiziert der Autor selbst den Charakterzug „Hyperästhetisch — eingezogen" ausdrücklich nicht mit der schizophrenen Konstitution sondern nimmt nur eine Korrelation zwischen beiden an.

Vorläufig reichen unsere Kenntnisse also noch nicht dazu aus, eine bestimmte Charakteranlage als Anzeichen einer Disposition zur Schizophrenie anzusprechen. Weder von der Vererbungsforschung noch von der Anlageforschung kommt also bisher eine Hilfe für die Erkenntnis der Ätiologie der Schizophrenie: sie bleibt dunkel.

Der Ausbruch des Leidens erfolgt selten in der Kindheit, häufig in den Lebensjahren 16—30; seltener zwischen 30 und 45, dann wieder etwas häufiger (sog. Spätform); kaum noch nach dem 55. Lebensjahr. Genauere statistische Zahlen zu geben ist mißlich. Sie würden sich ja wesentlich nur auf die schwereren Formen beziehen können, die in die geschlossenen Anstalten aufgenommen werden müssen. Aber es gibt zahlreiche Fälle von Schizophrenie, besonders in den wirtschaftlich besser gestellten Schichten, die niemals anstaltsbedürftig werden. Bei manchen von ihnen schleicht sich die Krankheit so unmerklich ein, daß man selbst bei genauester Nachforschung kaum ein bestimmtes Lebensjahr als den Beginn bezeichnen kann. Wenn man gelegentlich findet, daß die Krankheit im Anschluß an eine äußere Aufregung (ein Liebeserlebnis, einen Trauerfall, einen Schrecken) ausbricht, so tut man gut daran, solchen Anlässen niemals eine kausale Bedeutung zuzusprechen. Fast immer handelt es sich dabei um latente Schizophrene, die auf ein solches Erlebnis eben nicht normal, sondern schizophren reagieren. Und erst durch diese seltsame Reaktion kommt das Leiden der Umgebung zum Bewußtsein. Es ist begreiflich, daß die Angehörigen des Kranken in solchen Fällen jene Erlebnisse als Ursachen

beschuldigen: ich werde später auf diese praktischen Fragen der Begutachtung u. s. w. noch zurückkommen.

Aber es sei keineswegs verschwiegen, daß diese meine Meinung von der organisch-somatischen Natur des schizophrenen Leidens keineswegs von allen Forschern unserer Tage geteilt wird. Besonders eine Gruppe der Psychoanalytiker, als deren Wortführer man Paul Schilder nennen kann, ist anderer Meinung. Zwar drückte sich dieser Autor 1923 noch etwas unbestimmt aus: Psychisch bedingt und organisch seien keine Gegensätze („Seele und Leben", p. 154); — die organische Erklärung fordere eine psychologische Ergänzung (p. 153); — man könne das Psychologische als biologischen Faktor einsetzen (p. 153); — das Organische könne sich psychisch widerspiegeln (p. 152) u. s. w. Aber auf dem Psychotherapeutenkongreß in Baden-Baden 1926 rückte Schilder die Schizophrenie schon sehr viel näher an die Gruppe der (im weiteren Sinne) psychogenen Erkrankungen heran.

Die Symptome der Schizophrenie sind ungemein vielgestaltig, ja sie sind so bunt, daß man fast daran verzweifeln möchte, sie in eine einigermaßen verständige Ordnung zu bringen. Dies ist ja auch der Grund, warum die alten Psychiater, wie eingangs erwähnt, gar nichts Gemeinsames fanden, was dazu veranlassen könnte, eine Krankheitseinheit anzunehmen. Wenn Kraepelin von einer hebephrenen Form sprach, so meinte er damit jene leise einsetzenden Verfallsprozesse der Persönlichkeit, bei denen man kaum im Werden sondern meist erst in der Rückschau den Beginn des Krankheitsprozesses erkennt.

Ein Schüler hat das Gymnasium gut und vollkommen unauffällig absolviert. Er bezieht in frischer Jugendlichkeit die Universität, um sich dem Studium der Medizin hinzugeben. Aber im dritten Semester werden seine Briefe, die er der Mutter schreibt, seltener; man muß ihn zum häufigeren Schreiben drängen. Als er in den Ferien nach Hause kommt, erscheint er stiller. Er sitzt viel über seinen Büchern und geht nur auf Drängen zu irgendwelchen gesellschaftlichen Veranstaltungen. Der Vater wundert sich ein wenig, als er durch einen Zufall einmal auf dem Schreibtisch des Sohnes Schopenhauer liegen sieht; er hatte bisher nie bei ihm irgendwelche philosophischen Interessen bemerkt. Vom gut bestandenen Physikum schreibt der Sohn nichts nach Hause, er macht unmittelbar darnach eine Reise, von der die Eltern erst dadurch erfahren, daß er aus entlegener Gegend um Geld telegraphiert. Diesmal ist er in den Ferien zu Hause anders. Er ist aufgeräumt, fast jovial. Er macht gelegentlich Scherze, die nicht immer taktvoll erscheinen. Auch witzelt er zuweilen in seltsamer Art, die man nicht so recht versteht. Dabei ist er unruhig, etwas zerfahren, unstet. Nachdem er wieder zu einer (andern) Universität gegangen ist, hört man lange nichts mehr von ihm. Dann kommt plötzlich ein besorgter Brief eines Jugendfreundes: Hans führe ein seltsames Leben und erscheine kaum mehr in den medizinischen Vorlesungen. Er behaupte, er studiere die Großstadt. Man sehe ihn bald hier, bald da auftauchen, etwas ungepflegt, stets zu einer burschikosen Bemerkung bereit. Er besuche vereinzelt bald diese, bald jene Vorlesung aus allen Wissensgebieten. Auch in einem anthroposophischen Kreis sei er wiederholt gesehen worden. Von seinen alten Bekannten wolle er nichts mehr wissen, er verletze sie bei gelegentlichen Begegnungen durch selbstüberhebliche Redensarten: „Ihr seid alle Idioten." Dagegen habe er sich stark an einen jungen Maler angeschlossen, der nicht im besten Ruf stehe. — Der besorgte Vater fährt zur Universitätsstadt und findet seinen Sohn nur mit Mühe: er sei ein paar Nächte nicht nach Hause gekommen. In seinem (unordentlich gehaltenen) Zimmer hat er eine seltsame Bibliothek zusammengebracht: gute philosophische Literatur neben abwegigen Werken, okkultistische Bücher, allermodernste Lyrik. Um Medizin hat er sich überhaupt nicht mehr gekümmert. Die Tatsachen interessieren ihn nicht, er wolle das Wesen des Lebens ergründen. Wenn er hierauf zu sprechen kommt, gerät er in Eifer. Er spricht nicht eigentlich etwas Dummes, aber seine Sätze sind sehr allgemein gehalten; man kann sie nicht bestreiten und doch nicht bejahen. Er hat eine etwas hochfahrende Art angenommen. Er neigt zu verwickelten, etwas verschrobenen Satzen. Zwar hat alles Sinn, doch ließe sich alles einzelne wesentlich einfacher ausdrücken, und im ganzen ist kein rechter Zusammenhang. — Der Versuch, ihn wieder zu geordneter Lebensführung zu bringen, hat nur wenig Erfolg. Eine Zeitlang besucht er ein psychologisches Seminar. Dort fällt er durch seine starre, gebundene Haltung auf. An der Diskussion beteiligt er sich nur selten, und dann sind seine Einwände schroff, unvermittelt, überraschend, keineswegs dumm, aber seltsam abwegig. — In der Folge wird aus seinem Studium nichts mehr. Alle Einwände, er könne kein ewiger Student sein, nützen nichts. Er studiert wild und wirr umher, meidet alle jugendlichen Vergnügungen, meidet ängstlich die Mädchen, kommt stark zur Onanie. Schließlich holt ihn der Vater heim. Dort vegetiert er dahin, ohne Ziel, ohne Plan, ohne Initiative, außer gelegentlichen abrupten Einfällen.

Solche hebephrenischen Verläufe können durch längere Zeiten relativer Geordnetheit unterbrochen werden. Man findet es nicht selten, daß nach einer ersten etwas unsteten zerfahrenen Zeit wieder Beruhigung eintritt.

Ein Jurist macht sein erstes Examen nach einer inneren Krise, die zwar niemand so recht verstand, die man aber für eine einfache innere Entwicklungs- und Weltanschauungskrise hielt. Bei der Vorbereitung zum zweiten Examen klagt er über große Zerstreutheit, Energielosigkeit, beunruhigende Träume mit Pollutionen, Kopfschmerzen. Aber auch dieses zweite Examen glückt ihm noch. Aber nun ist mit ihm nichts mehr recht anzufangen. Er lebt schließlich als Amtsrichter in einer kleinen Stadt, einsamer Junggeselle, menschenscheu, verschroben, seltsam in der Kleidung. Er ist pünktlich und gewissenhaft im Dienst, aber ohne jede Initiative. Was er auf seinem Schreibtisch vorfindet, erledigt er korrekt, darüber hinaus nichts. Alle paar Wochen erscheint er beim Arzt und bringt eine Menge verschrobener unbestimmter Klagen vor.

Zahlreiche sog. Originale, Eigenbrötler, gehören hierher, stille, einsame, nur auf sich selbst eingestellte (autistische) Menschen. Zu allen jenen Bestrebungen, die in Opposition zu irgendwelchen Ordnungen stehen, sammeln sich zahlreiche Hebephrene. Unter den Kommunisten, den radikalsten Expressionisten, in den verschiedensten Sekten und abwegigen Bünden, bei den Anthroposophen, Okkultisten, Spiritisten, Rohkostlern, extremen Vegetarianern, Atemgymnastikern, Tanzfanatikern, Naturmenschen finden sich neben Psychopathen verschiedenster Art sehr viele Schizophrene. Gerade von ihnen geht oft eine eigenartig starke Wirkung aus. Sie haben ein seltsames inneres, freilich monomanisches Feuer; sie sind anders als die Mehrzahl der Menschen, sagen seltsame Dinge, die bedeutend erscheinen, richten sich nicht nach Brauch und Herkommen, sind niemals Streber, sind ganz idealistisch eingestellt. Freilich wechseln ihre Interessen oft; sie setzen sich heute vielleicht mit derselben Energie für ein Bahai-System ein, wie in einem halben Jahr für eine neue Gymnastik. Aber jedesmal wirken sie in ihrem Kreise irgendwie bedeutend. Sie sind niemals Führernaturen im Sinne großer Organisatoren, aber sie können zu geistigen Mittelpunkten, zu Märtyrern, zu Propheten werden. Außerdem gibt es freilich noch viele Tausende von gleichsam versandeten, gleichsam erloschenen, kümmerlichen, interesselos dahinvegetierenden hebephrenischen Existenzen.

Eine Form der Hebephrenie, die besonders häufig zum Arzt kommt, ist die hypochondrische Schizophrenie. Solche Kranke erscheinen zuerst in der Sprechstunde mit allgemeinen unbestimmten Beschwerden. In der Eile der Sprechstunde verordnet der Arzt die berühmte „Schonung", stärkende Mittel u. dgl. symbolische Handlungen. Aber die Kranke steht ein paar Tage später wieder da und klagt wieder. Eine nun vorgenommene gründliche körperliche Untersuchung ergibt nichts. Der Arzt tröstet sich und die Kranke mit den Schlagworten von Überarbeitung, Bleichsucht, Ausspannen u. s. w. Aber der verordnete Erholungsaufenthalt hat keine Besserung gebracht. Die Kranke klagt über seltsam ziehende Schmerzen in den Schultern, eine Art Schwäche zwischen den Schulterblättern, Kreuzschmerzen und Unfähigkeit zu jeder Arbeit; sie sei ganz hilflos und abgeschwächt. In der Tat sieht sie mager und blaß aus. Man denkt an eine leichte Tuberkulose und schickt sie in eine Lungenheilanstalt, obwohl die Lunge nur eine leichte Schalldifferenz aufweist. Kenner der Lungenheilstätten behaupten, daß es solche Anstalten gäbe, bei denen mindestens ein Drittel der Insassen nicht tuberkulös, sondern psychopathisch oder schizophren seien. Ich kann diese Behauptung nicht nachprüfen, aber ich kann versichern, daß mir selbst sehr viele Schizophrene — besonders Mädchen — begegnet sind, gegen deren (schizophrene) Klagen man den Aufenthalt in einer Lungenheilstätte verordnete. Eine zweite Gruppe solcher hypochondrischer schizophrener Mädchen, deren Klagen besonders den Unterleib betreffen, kommen zum Gynäkologen. Und da erlebt man es immer wieder von neuem, daß dieser Facharzt allzu schnell eingreift. Ich erinnere mich noch mit Schauder, wie eine Schizophrene, die dauernd über Wanzen in der Vagina klagte, vom Frauenfacharzt lange Zeit ausgespült worden ist. — Aber selbst wenn der Arzt nicht an ein körperlich organisches Leiden glaubt, so hilft er sich dann doch meist mit der Annahme einer Neurose.

Wie unterscheiden sich nun psychopathisch-neurotische Klagen von den schizophrenen? Die Beschwerden der Schizophrenen sind meist seltsam leer, ungemein unbestimmt und vor allem verschroben. Selbst wenn sie nicht jene abstruse Form annehmen, daß die Kranken von Katzen im Leib, Spitzkugeln in der Haut, Wasser im Gehirn, einer rundum gegangenen Verdauung, abgebrannter Gebärmutter u. s. w. reden, so bleiben ihre Äußerungen doch seltsam verdreht, oft mit Wortneubildungen vermischt. Der Schlaf sei sirisch und verzweiflungsvoll, es sei als würden einzelne Haare herausgewundert. Hat man aus solchen Aussagen den Verdacht geschöpft, es könne hier eine eigentliche geistige Störung vorliegen, so trete man mit seinen Fragen für einen Augenblick aus jenem hypochondrischen Komplex heraus und frage etwa, wie sich der Kranke in der letzten Zeit mit seiner Familie und seinen Nachbarn vertragen habe, und sogleich brechen eine Menge paranoischer Angaben heraus, die bisher nur deshalb nicht zum Vorschein kamen, weil der Kranke nicht darnach gefragt wurde. Ein wahres Zauberwort, welches oft sogleich eine Schizophrenie enthüllt, ist das Wort „auffällig". Was ist Ihnen denn in der letzten Zeit an Ihren Bekannten „aufgefallen"? Man habe ihn nicht mehr so wie früher gegrüßt; der eine trug immer einen seltsamen Mantel, um ihn zu verhöhnen u. s. w. Eine solche Hypochondrie steht fast nie allein; andere hebephrene Züge sind fast immer dazugesellt. Nur muß der Arzt eben überhaupt auf den Gedanken kommen, sich darnach zu erkundigen. Und er muß vor allem auch eine gute Anamnese erheben. Aus der bisherigen Lebensführung geht die Hebephrenie oft viel deutlicher hervor, als aus den Klagen. Freilich kosten solche Unterhaltungen viel Geduld und Zeit. In einer Kassensprechstunde von 30 Wartenden kann der Arzt keine Psychiatrie treiben.

Die katatonische Form der Schizophrenie ist die stürmische Form. Niemals ohne alle Vorzeichen, aber sehr häufig nach geringen Anzeichen, die von den Angehörigen nicht ernst genommen worden sind, bricht eine schwere akute Erregung aus.

Ein junges Mädchen bester Stände gebärdet sich in den Tagen der Revolution sehr exaltiert. Sie hat noch niemals eine Rede gehalten, aber nun tritt sie in einer öffentlichen Versammlung zum Staunen aller Bekannten ganz frei und ungeniert auf. Ihre Worte sind keineswegs originell, ihre Sätze bergen viele eingeschliffene Zeitungswendungen und sind sehr allgemein gehalten, aber sie wirken durch ein inneres Feuer. Man schiebt alles auf die Suggestion der aufgeregten Stunde; aber als man hört, daß sie in der Nacht nicht nach Hause kam, sondern in den Wäldern umherirrte, als man sie auch in zweifelhafter Gesellschaft sieht, sucht man ihrer habhaft zu werden. Selbst zwei wackere Soldaten, denen sich das sexuell erregte Mädchen an den Hals wirft, merken aus den wirren Reden und ihrer Exaltation die Psychose und bringen sie kurz entschlossen in die psychiatrische Klinik. Hier dauert die Erregung noch etliche Tage an: sie schreit plötzlich unartikuliert laut auf, stürzt im Zimmer einige Schritte vorwärts, bleibt in erstarrter Haltung plötzlich aufrecht stehen, wälzt sich im nächsten Augenblick auf der Erde, kennt keine Zurückhaltung, keine Scham und hat mit niemand Fühlung. Sie scheint irgendwie entrückt, doch hat man keinen Anlaß, anzunehmen, daß sie etwa wie auf der Bühne in einer sinnvoll zusammenhängenden Situation gleichsam traumhaft verharrt, sondern alles ist unzusammenhängend, verworren, abrupt, verschroben. Eines Morgens findet der Arzt sie plötzlich erschöpft, ruhig. Und nun kommt die zweite Phase: auf die Erregung der Stupor. Sie antwortet auf keine Frage mehr, starrt vor sich hin, läßt den Speichel aus dem Munde rinnen, läßt unter sich gehen, entfaltet in keiner Hinsicht auch nur eine Spur von Spontaneität. Nach etlichen Tagen muß man sie mit der Sonde füttern, ihr den Mund säubern, sie warten wie ein kleines Kind. Niemand kann sagen, was in ihr vorgeht. Die Angehörigen lassen sich nicht bestimmen, die Kranke weiter der Klinik anzuvertrauen. Sie wird im Auto nach der fernen Heimat gebracht, erholt sich dort relativ schnell, nimmt allmählich wieder am Familienleben teil, verlobt sich nach einem Jahre und ist jetzt nach 8 Jahren eine gesund erscheinende Frau und Mutter. Was liegt näher, als anzunehmen, die verwirrte Stunde der Revolution habe damals auch dem jungen Mädchen den Kopf verwirrt. Anstatt sie liebevoll zu beruhigen, habe man sie törichterweise in die psychiatrische Klinik gebracht. Der Schrecken über die plötzliche Gefangenhaltung habe sie in einen Affektstupor gestürzt, und die Liebe der eigenen Familie habe sie wieder gesund gepflegt. Also alles exogene Faktoren. Aber der Facharzt weiß es anders: er hält die Revolution nur für einen Anlaß, der einen vorhandenen schizophrenen Prozeß weckte, hält den Stupor für endogen und die schnelle Heilung für das selbständige Abschwellen eines ersten katatonischen Schubs. Er weiß, daß die Schizophrenie nur schlummert und befürchtet über kurz oder lang — mit äußerem Anlaß oder ohne ihn — einen zweiten Schub des bösartigen Leidens, das dann nicht wieder zu scheinbarer Gesundung führen dürfte.

Solche katatone Schübe sind sehr vielgestaltig. Die Erregung kann sich in der gesamten Bewegungssphäre äußern: der Kranke wälzt sich, springt, klettert, stürzt die Möbel um, reißt alles entzwei, kurz, er hat die Tobsucht. Seine sprachlichen Äußerungen sind dabei oft seltsam monoton, verbigerierend, sinnlos reimend (Sprachverwirrtheit). Die Grundstimmung ist bald indifferent, bald zornig-gereizt, selten lustig. Das ganze Verhalten ist nicht in sich geschlossen, sinnvoll. Man hat nicht den Eindruck, daß der Kranke etwas Bestimmtes will, auch nicht, daß er etwa eine Art Szene aufführt, sondern man steht als Gesunder dem ganzen Treiben verständnislos gegenüber. Dabei ist der Tobende nicht etwa verwirrt, sondern klar. Ist er wirklich einmal heiter, so hat sein Witzeln etwas Albernes; er ist nicht übermütig frisch, sondern manieriert. Und wenn die Tobsucht sich nun mäßigt, so treten vielfach neue Symptome hinzu: er verdreht dem Fragenden die Worte im Munde, er wiederholt plötzlich irgendeine Äußerung, die in seiner Umgebung fiel, ihn aber gar nichts anging (Echolalie). Er liegt vielleicht stundenlang im Bett, dann springt er plötzlich auf, schlägt eine Fensterscheibe wortlos hinaus und legt sich wieder nieder (impulsive Handlungen). Er beginnt widerspenstig zu werden, verweigert das Essen, ißt aber heimlich andern alles weg (Negativismus). Aber man beachte es wohl: dies ist kein Trotz, um jemand zu ärgern, kein Trotz der Selbstbehauptung, sondern ein „Trotz“ ohne merkbaren Sinn. Er wiederholt bestimmte Bewegungen oder Äußerungen (Stereotypie), er nimmt lange Zeit seltsame Haltungen ein (Katalepsie, Flexibilitas cerea), und wenn er sich zu irgendeiner Handlung, selbst der geringfügigsten Art, entschließen soll, so will er den Entschluß im gleichen Augenblick ausführen, in dem ihm eine Sperrung wiederum die Möglichkeit nimmt (Ambivalenz). Ein solcher Kranker ist natürlich ein Objekt geschlossener Anstaltsbehandlung. Von ihr und von diesen schweren Anstaltskranken soll hier nicht weiter die Rede sein. Der praktische Arzt hat mit ihnen nichts weiter zu tun, als daß er gelegentlich einen solch akut Erregten in die Anstalt verbringt. Aber wie ungeschickt stellen sich dabei viele Ärzte an. Zwar erlebt man es seltener, daß sich jemand der Zwangsjacke bedient: sie lebt meistens nur noch in den Witzblättern weiter. Aber die so einfache Verwendung des Hyoscins will sich immer noch nicht bei den Ärzten einbürgern. 1—2 *mg* Hyoscini hydrobromici wirft selbst den stärksten Mann um: der Hals wird trocken, das Sehvermögen wird undeutlich durch die maximale Pupillenerweiterung, die Hände und Füße erstreben kein sicheres Ziel mehr, eine deutliche Ataxie tritt ein. Schließlich lähmt das Gift die gesamte willkürliche Muskulatur. Der Kranke schläft ein. Für Herz und Atemcentrum besteht bei den angegebenen Dosen keine Gefahr. Da das Mittel fast völlig geschmacklos ist, kann man es auch leicht in Suppe, Tee u. s. w. einschmuggeln (3mal im Tag je 20—25 Tropfen einer 4‰igen Lösung). Der Schlaf dauert je nach Toleranz und Gabe 3 bis 8 Stunden. In dieser Zeit des Schlafes oder doch der Schlaftrunkenheit ist ein Transport des Kranken in die nächstgelegene Anstalt meist möglich.

Leichtere Stuporzustände kann der praktische Arzt sehr wohl in der Häuslichkeit behandeln. Aber er denke an die völlige Initiativelosigkeit des Stuporösen. Man muß die Angehörigen oder die Krankenschwester anleiten, für seine Sauberkeit, Mundpflege, Nahrungsaufnahme, Darmentleerung gut zu sorgen. Es darf nicht vorkommen, daß ein solcher Katatoniker bei seiner Einlieferung in die Anstalt 14 Tage keinen Stuhl gehabt hat, oder daß er ganz verlaust ist. Will der Kranke nicht essen, so hilft manchmal schon eine einmalige Magensondeneinführung, um von da ab automatisch die Nahrungsaufnahme sicherzustellen. Zureden hilft meistens nichts. Eine freundliche, umsichtige Festigkeit kommt noch am weitesten. Der Gefahr von

Decubitus und Furunkulose kann man durch die bekannten Maßnahmen vorbeugen. Auch aus dem tiefsten Stupor heraus können plötzliche impulsive Handlungen erschrecken: ein abrupter Selbstmordversuch, eine sinnlose Flucht. Ein Schizophrener ist stets ein unberechenbares, nie durchschaubares Wesen.

Die dritte Form der Schizophrenie ist die paranoide Demenz, der Wahn. Er beginnt oft stürmisch durch ein Erlebnis, das man gern als das Weltuntergangserlebnis bezeichnet (Wetzel).

Ein bisher völlig unauffälliges, harmloses Dienstmädchen bemerkt an einem Novembernachmittag, daß die Dämmerung solch feierliche Farbe habe. Die Büsche im Garten sehen so schön aus. Alle Menschen sind so freundlich, fast scheinen sie zu singen, so engelgleich. Beim Metzger, bei dem sie noch etwas holt, unterhalten sich zwei fremde Frauen, die sie noch nie sah, in seltsamen Anspielungen. „Bald haben wir's geschafft." „Es muß doch einmal ein Ende nehmen." Ein halb banges, halb feierliches Gefühl bemächtigt sich des Mädchens, es ist ihr so weh. Zu Hause fällt sie weinend der Dienstherrin um den Hals. Diese weiß sich gar keinen Rat und bringt aus der Kranken nichts heraus. Nun ist die Psychose in voller Fahrt; die Angst fängt an zu herrschen. Die Möbel krachen so bedenklich, von der Hängelampe läßt sich eine Spinne langsam herunter, das elektrische Licht flackert. Alles ist unbeschreiblich unheimlich. Von einem fernen Fenster werden Lichtsignale gegeben, die Glocken fangen an zu läuten, ein dumpfes Brausen erfüllt die Luft. Da kommt ihr langsam das Bewußtsein, sie sei zu etwas Besonderem bestimmt, werde die Welt erlösen, werde eine Jungfrau Maria werden und den zweiten Heiland gebären. Und um würdig bereitet zu sein, überzieht sie ihr Bett frisch und legt ein neues Nachthemd an. – Und von diesem Tage an ist sie verändert. Sie hört, wie überall die Leute über sie Bemerkungen machen, wie man ihr in tausend Kleinigkeiten alles Mögliche zu verstehen gibt. Überall, wo sie hinkommt, weiß man von ihr. Und jetzt wird ihr vielerlei klar, sie schaut aller Dinge Zusammenhang. Jetzt fällt ihr ein, daß in der Schule schon seinerzeit die Lehrerin vom Gotteskind sprach; daß im Nähkurs einst ein Mädchen fragte, ob sie nicht Maria heiße. Aber sie merkt auch gleichzeitig, daß sie den Neid der Leute erregt, daß viele ihr nicht wohlwollen und auf sie sticheln. Ja, sie spürt, daß sich alle Menschen in zwei Parteien gespalten haben, eine für sie und eine gegen sie. Man verfolgt sie mit allerlei Anschlägen, man legt ihr einen schmutzigen Lappen vor die Tür, man bringt seltsame Kreidestriche unten am Hause an. Die ganze Welt ist verwandelt und sie selbst ist wahrhaft neu geworden.

Hier fehlen schwere motorische Erregungszustände, hier kommt es nicht zu Stuporen, zu Katalepsien, zu Negativismen. Aber eine leichte Verschrobenheit wird auch hier deutlich. Solche Kranke legen oft ihren heimischen Dialekt ab und sprechen hochdeutsch. Sie entnehmen schwerer Lektüre, zu der sie sonst niemals neigten, halbverstandene Ausdrücke und verwenden diese in ihrer Rede. Ihre Ausdrucksweise wird dadurch oft umständlich und seltsam gestelzt. Sie gestikulieren anders, sie kleiden sich anders, sie haben wirklich eine Wandlung, oft eine Bekehrung erlebt. (Manche Konvertiten.) Dabei verfallen sie sozial nicht. Zwar sinnen sie zeitweise ihrer „Mission" in solchem Grade nach, daß sie in ihrer Arbeit kaum brauchbar sind, aber zwischendurch schaffen sie wieder tüchtig. Man ist schon seit langem darauf aufmerksam geworden, daß diese Paranoiker nicht den schnellen seelischen Zerfall zeigen wie viele Hebephrene oder Katatoniker. Auf viele Jahre ja Jahrzehnte hinaus bleiben sie in ihrer Persönlichkeit erhalten und werden oft nur kurze Zeit oder erst spät anstaltsbedürftig.

Die Mehrzahl aller jener Fälle, die die alte vorkraepelinsche Psychiatrie als Paranoia bezeichnete – mochte es nun eine Paranoia simplex oder Paranoia con stupore, Paranoia hallucinatoria u. s. w. sein – fallen unter diesen Begriff der schizophrenen paranoiden Demenz. Und es ist als sog. echte oder psychopathische Paranoia nur eine ganz kleine Gruppe von Fällen übrig geblieben, bei denen der Wahn nicht plötzlich als etwas Neues da ist, bei denen nicht die ganze Persönlichkeit auf einmal verändert erscheint, sondern bei denen die wahnhafte Entwicklung aus bestimmten Zügen der alten Persönlichkeit herauswächst, z. B. aus Argwohn, Mißtrauen, Minderwertigkeitsbewußtsein u. dgl. Selbst wenn eine Klinik über sehr großes Erfahrungsmaterial verfügt, so weiß sie im Laufe vieler Jahre nur ganz vereinzelte Fälle solcher psychopathischen oder echten (also nicht schizophrenen) Paranoia zu buchen, z. B. den Querulantenwahn. Freilich verlaufen manche solcher echten Fälle so mild,

daß sie nie der Behandlung in einer geschlossenen Anstalt bedürfen. Die sehr große Mehrzahl aller Wahnkranken aber gehört nach den heutigen Einteilungsprinzipien zur Schizophrenie (Kretschmer, Lange).

Die drei geschilderten Verlaufsarten der hebephrenen, katatonen und paranoischen Form sondern sich indessen keineswegs streng. Im Gegenteil, wenn man viele Schizophrenieverläufe rückschauend überblickt, so sieht man vielleicht einen ganz kurzen 3tägigen katatonen Schub in der Pubertät, gefolgt von 5 Jahren scheinbarer Gesundheit. Dann folgt ein langsam progredienter hebephrenischer Prozeß mit leichten paranoischen Zügen und endlich der Endzustand. Oder man findet ein Weltuntergangserlebnis als Beginn, einen paranoischen Nachklang von 2 Jahren, 10 Jahre „Gesundheit" und abermals eine stark halluzinatorische Phase mit katatonen Zügen und schnellem Verfall. Jene drei Verläufe sind nur Häufigkeitstypen. Und drei Symptome finden sich — verschieden deutlich — fast bei allen Verläufen vor, das sind die Sinnestäuschungen, die Denkstörung und die Ichstörungen. Die Sinnestäuschungen — das gleichsam populärste Symptom geistiger Störung — kommen, sofern man den Begriff weit faßt, bei allen seelischen Alterationen vor. Meint man aber nur die wirklichen echten Halluzinationen, so zeigen sie sich nur bei vielen Vergiftungen, selten bei der Paralyse und anderen organischen Hirnleiden, und sehr häufig bei der Schizophrenie. Es ist eigenartig, daß die Sinnestäuschungen der Schizophrenie vorwiegend der akustischen Sphäre angehören. Zwar wissen schizophrene Kranke auch von Visionen zu erzählen, doch haben diese meistens einen stark vorstellungsmäßigen Einschlag. Ja ich muß betonen, daß ganz einwandfreie echte optische Halluzinationen festzustellen, mir noch bei sehr wenigen schizophrenen Kranken glückte. Die akustischen Täuschungen, die „Stimmen", sind dagegen ungemein häufig. Von dem noch gleichsam unsicher leibhaftigen Symptom des „Gedanken-laut-werdens" bis zu den höchst deutlichen Zurufen bestimmter Stimmen gibt es alle Übergänge. Meist sagen diese Stimmen Unangenehmes, Beschimpfungen, Beschuldigungen u. dgl., zuweilen begleiten sie aber auch laut die gleichgültigen Funktionen des Alltags: „Jetzt geht er die Treppe herunter", „Jetzt putzt sie sich die Zähne". Zuweilen überfallen sie den Kranken in solcher Fülle und Stärke, daß er daneben keinen klaren Gedanken, keinen Entschluß fassen kann (halluzinatorische Verwirrtheit); zuweilen hat sich der Kranke an diese Stimmen derart gewöhnt, daß er ihrer nicht mehr achtet, obwohl er jeden Augenblick sagen kann, von wem, von welcher Richtung und aus welcher Entfernung gesprochen wird. Außerdem werden manche Schizophrene noch in der schlimmsten Weise mit Körpersensationen gequält. Sie empfinden am Körper elektrische Ströme oder Stechen von Nadeln, Abziehen der Haut, „Abbrechen", magnetischen Einfluß u. dgl. Und vor allem die Genitalgegend ist der Ort verschiedenster Quälereien bis zum vollständigen halluzinierten Orgasmus.

Mit der Denkstörung beschäftigt sich heute die wissenschaftliche Psychologie eifrig. Man kann nicht leicht in wenige Worte fassen, um was es sich handelt. Die alte Assoziationspsychologie hatte es leicht. Sie nahm an, daß die einzelnen Inhalte der Vorstellungen und Gedanken nach gewissen Regeln miteinander verknüpft seien, und daß diese Verbindung der seelischen Elemente bei der Schizophrenie „gelockert" wäre. Heute befriedigt eine solche theoretische Formulierung des Tatbestandes nur noch wenige Forscher. Der Sachverhalt ist der, daß in der eigentlichen Denkstörung der Kranke größere Sinnzusammenhänge nicht mehr erfassen, umfassen kann. Soll er erklären, was es heißt „Morgenstunde hat Gold im Munde", so entwickelt sich (schematisch) etwa folgendes Gespräch: Morgenstunde ist eben die Morgenstunde, d. h. die

Stunde am Morgen, wo sozusagen der Tag anfängt. (Und weiter im Sprichwort?) Ja weiter ist über die Morgenstunde nicht viel zu sagen, höchstens daß sie nicht eigentlich eine bestimmte Stunde ist, sondern nur so ungefähr. (Aber wieso hat sie Gold im Munde?) Gold im Munde, das bezieht sich auf den Zahnarzt. Deren gibt es viele, sie haben verschiedenes Material, darunter auch Gold, je nach dem Vermögen der Kranken setzen sie es ein, vielleicht als Ersatz, oder wie man es nennen soll. Es sind tüchtige Männer. — — Und so würde es weitergehen. Man würde mit dem Kranken gleichsam ins Leere hineinreden. Mannigfache Einfälle würden ihm auftauchen, aber eine präzise Erfassung der Symbolbeziehung des Sprichwortes würde niemals herausleuchten. Und so geht es auch sonst, das Reden ist zerfahren, oft im einzelnen einmal schlagend, klug, witzig, überraschend, aber niemals ins Weite hinein geordnet, auf einen Generalgesichtspunkt hin diszipliniert. Die oben schon wiederholt erwähnte Neigung zum Abstrusen, Verschrobenen, Bizarren kommt auch in der sprachlichen Formung sehr häufig durch (Vorbeireden). Aber der Kranke wird durch diese hier nur ganz flüchtig beschriebene Denkstörung oft auch subjektiv stark affiziert. Er merkt, daß er seine Umgebung und deren Äußerungen nicht mehr recht versteht. Und wenn sich gar zu diesem Unvermögen noch der Drang zu wahnhafter Ausdeutung hinzugesellt, so wird er ratlos, unsicher, verwirrt. „Ich sah weiße Blumen und sah rote Blumen, aber ich wußte nicht, welchen Schluß ich daraus ziehen soll.“ Das Symptom der ratlosen Verwirrtheit steht oft im schizophrenen Verlauf wochenlang im Vordergrunde. (Besonders Karl Schneider, ferner Beringer, Bürger, Reiss.)

Die Ichstörung erscheint ebenfalls in den verschiedensten Phasen der Schizophrenie. Wenn der Normale etwas wahrnimmt oder fühlt oder denkt, so ist es ihm selbstverständlich, daß er es eben ist, der diese Funktionen ausübt. Darüber denkt ein Laie niemals nach. Und er beginnt höchstens dann einmal darüber nachzusinnen, wenn er — etwa in großer Ermüdung — es einmal erlebt, daß ihm alles so eigenartig fremd, fern, leer vorkommt, — so als wäre die Welt ein Theater. Prüft er genauer, so merkt er, daß die Welt da draußen eigentlich wie immer ist, wenigstens lassen sich keine bestimmten Auffälligkeiten nennen, aber die Beziehung der Welt zu ihm hat sich gelockert, er steht allem so fremd, so anders gegenüber, als sei er hinter einer Glaswand. Diese sog. „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“ ist wenigstens eine Andeutung, in der die meisten Normalen eine Ichstörung ahnen können. Eine solche Ichstörung kann sich nun nach recht verschiedenen Seiten hin differenzieren: nach der überwertigen Idee, nach der Zwangsvorstellung, nach der Intuition, nach der Besessenheit führen verschiedene divergente Wege. Und eine weitere Ichstörung ist für die Schizophrenie kennzeichnend: die Ichlähmung. Ein beliebiger Gedanke, vielleicht ein ganz banaler Alltagseinfall, geht dem Schizophrenen durch den Kopf, und er merkt nun diesem Gedanken plötzlich mit aller Deutlichkeit an, daß es nicht sein Gedanke war, daß dieser ihm vielmehr gemacht worden ist. Es ist in den allermeisten Fällen nicht die Absonderlichkeit des Inhalts des Gedankens, weshalb der Kranke ihn als fremd, als „gemacht“ erkennt, sondern es ist die Funktion des Denkens, an der etwas Bestimmtes, nämlich das Ichmäßige, alteriert erscheint. Und so steht der Schizophrene gelegentlich staunend und sieht gleichsam zu, wie ihm diese Gedanken angewundert oder wie ihm seine eigenen Gedanken „abgezogen“ werden. Er kann da nicht eingreifen, aber er ist auch nicht Schauplatz, wie etwa bei der Intuition, bei der der Inspirierte auf den göttlichen Einfall harrt, sondern er wird in gemeiner, meist äußerst quälender Weise von dem unbekannten X vergewaltigt. Daraus entsteht dann häufig der sekundäre Wahnglaube an die übernatürliche Macht,

die ihn telepathisch beeinflußt oder magnetisiert oder hypnotisiert. Man hat diese Phänomene gelegentlich als Halluzinationen des Denkens bezeichnet, und man trifft mit diesem Ausdruck in der Tat etwas Wesentliches an dem Symptom.

Man darf nicht übersehen, daß die verschiedenen schizophrenen Verläufe auch von körperlichen Symptomen begleitet sind. Viele davon sind sekundär. Wenn ein stuporöser Kranker gänzlich abstiniert und sich höchstens löffelweise Flüssigkeiten eingießen läßt, so muß er natürlich Verdauungsstörungen bekommen. Wenn erregte, verwirrte Kranke alle möglichen unappetitlichen Dinge sammeln und verschlucken, so werden ebenfalls daraus Magen- oder Darmalterationen entstehen. Wenn ein Schizophrener nicht davon abgebracht werden kann, tagelang nackt in einer Ecke zu stehen, so wird er cyanotische und vielleicht ödematöse Beine bekommen. Aber es scheint auch primäre Symptome zu geben, die nicht aus dem abnormen seelischen Verhalten abgeleitet werden können (Buscaino). So sind nicht selten Anfälle zu beobachten, die vom plötzlichen Blaß- und Pulsloswerden bis zu eigentlichen Ohnmachten gehen. Auch absenceähnliche Zustände und — seltener — kurze wenig charakteristische motorische Anfälle sind zuweilen festgestellt worden (Rosental). Richtige große epileptiforme Anfälle konnte ich an meinem Erfahrungsmaterial niemals sehen, und nur in einem einzigen Falle einer sicheren Schizophrenie wurde von einem vereinzelt gebliebenen großen epileptischen Anfall anamnestisch berichtet. Dagegen kennt die Literatur eine ganze Anzahl nie ganz geklärter lange beobachteter Fälle, bei denen sich schizophrene Symptome zu schweren Epilepsien hinzugesellen (Giese, Vorkastner). Die eigenartigen Motilitätsstörungen der Schizophrenie müssen noch genauer erforscht werden; Homburger ist damit beschäftigt.

Wie immer der schizophrene Verlauf sich gestalten möge, schließlich führt er zum Endzustand. Man hat häufig darüber gestritten, ob die Schizophrenie eigentlich heilbar sei. Und man macht heutzutage — man möchte fast sagen Propaganda dafür, daß das Leiden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gutartig verlaufe. Alle Anstaltspsychiater behaupten das Gegenteil. Forscht man nach der Wahrheit, so stellt sich — wie meistens bei solchen wissenschaftlichen Kontroversen — heraus, daß nicht Verschiedenheiten der Tatbestände, sondern der Definitionen dem Zwist zu grunde liegen. Es ist nämlich vielfach Mode geworden, abortive Formen der Schizophrenie anzunehmen und fast jeden eigenartigen, weltabgewandten Psychopathen für einen Schizophrenen zu erklären. Dann ist natürlich der Prozentsatz der ausbleibenden Demenz sehr groß. Macht man jedoch diese Einordnung nicht mit, sondern beschränkt man sich auf die klaren Erkrankungen, die Prozeßpsychosen, so ist für die große Mehrzahl der Fälle die Prognose schlecht. Jeder erfahrene Psychiater kennt freilich die schon obenerwähnten Verläufe „in Schüben". Bei ihnen folgt auf den 1., 2. und 3. Schub jeweils eine lange Pause, die oft viele Jahre betragen kann. Aber der erfahrene Facharzt kennt nur noch ganz wenige Kranke, die nach dem 4. oder gar 5. Schub noch einmal langfristig wiedergesundeten. Man erlebt es immer wieder, daß jüngere Psychiater von einzelnen Fällen berichten, die vielleicht atypisch verliefen und deshalb und vor allem wegen der völligen Wiederherstellung von der Schizophrenie diagnostisch getrennt werden sollen. Aber wenn man sich die (zuerst von Kraepelin systematisch durchgeführte) Methode der katamnestischen Forschungen zu eigen macht, so zeigt es sich meist, daß diese Fälle dann später nach wiederholten Attacken doch noch verblöden. Man darf sich freilich nicht dadurch irre machen lassen, daß die Angehörigen oft von völliger Heilung berichten. Liebende Mütter, realistisch eingestellte Väter sind oft in ihren Anforderungen an die sog. Gesundheit sehr bescheiden. Und wenn das ehemals erkrankte Kind jetzt gleichmäßig freundlich ist und seiner Arbeit stetig

nachgedacht, so interessiert es die einfachen Eltern nicht, ob es den Kopf noch ganz voll von Wahnideen hat. Ich behandle zurzeit eine alte Dame bester Stände, die selbständig lebt, ihre Freundinnen, Theater, Konzerte u. s. w. besucht, u. zw. als vielleicht etwas eigen, „wie so alte Damen sind", aber im übrigen als ganz gesund gilt. Daß ihr dann merkliches Murmeln weniger Worte, die sie ganz leise in das Gespräch zuweilen einstreut, eine Abwehr innerer schimpfender Stimmen ist, und daß sie nachts, durch „Hypnose" beeinflußt, gelegentlich ihre Möbel umstellt, das wissen nur die Eingeweihten, und doch sind es Reste einer schweren halluzinatorischen Katatonie, die sie viele Jahre in geschlossener Anstalt zurückhielt.

Die schweren Defektzustände, die sich in den geschlossenen Heil- und Pflegeanstalten sammeln, sollen hier nicht eingehend beschrieben werden. Sie sind das Objekt des Anstaltspsychiaters. Doch sei erwähnt, daß diese geistig verödeten Menschen, die so recht jenen Typus darstellen, den der Laie mit einem „Narren" meint, in ihrem äußeren Gehaben vielfach ein Ergebnis der alten Irrenanstaltsbehandlung waren. Sie waren insofern Kunstprodukte (Hospitalismus). In unserer Zeit haben sich die Behandlungsweisen der geschlossenen Anstalten gewandelt. Die Kranken werden möglichst selten isoliert, möglichst sozial gehalten, möglichst zur Arbeit gebracht, und wenn es irgendwie geht, in ländliche Pflegestellen verteilt. Dadurch wird ein großer Teil der Verschrobenheiten, seltsamen Angewohnheiten, Kleidungsmanieren u. s. w. unterdrückt oder kommt gar nicht erst auf. Freilich gibt es auch außerhalb der Anstalten in den Dörfern und kleinen Städten viele „Originale", denen die Jugend ein unermüdbares Interesse entgegenbringt. Das sind in den meisten Fällen schizophrene Endzustände. Unsere kleinmalenden Dichter (Storm, Raabe u. s. w.) haben diesen Stoff ja gern verwendet.

Man sagt also von diesen Endzuständen, sie seien „dement". Und man erinnert sich dabei an jenen früheren Namen der Schizophrenie, an die „Dementia" praecox. Aber dieser Name hat nur noch seine historische Berechtigung. Der Begriff der Demenz hat hier seine ganz besondere Nuance. „Demenz": das bedeutet eine erworbene irreparable geistige Schwäche. So lehrt die Psychopathologie. Aber unter einer geistigen Schwäche versteht man für gewöhnlich einen Defekt der Intelligenz, d. h. eine Schädigung bestimmt charakterisierter seelischer Funktionen, die man als Vorstellen und Denken zusammenfaßt. Und gerade diese formale Intelligenz bleibt bei dem schizophrenen Kranken erhalten. Zwar wird er, wie oben geschildert wurde, in der Ausübung seiner Intelligenzfunktionen oft schwer gestört, aber diese Funktionen selbst werden nicht zerstört. Zwar ist er in gewissen Phasen seines Leidens so schlimm daran, daß er die einfachsten Aufgaben nicht rechnen, die simpelsten Schlüsse nicht ziehen, die unkomplizierteste Situation nicht übersehen kann. Aber das sind Störungen ähnlich jenen im plötzlichen Schrecken, in der Angst, wenn man sagt: der Verstand stand mir still, — oder in jenen Zuständen schwerster Ermüdung, wenn wir klagen, uns fallen die einfachsten Sachen nicht mehr ein (Ermüdungsdenken, Einschlafdenken). Wenn man einen alten schizophrenen Endzustand einer Pflegeanstalt vor sich hat, so erscheint er oft gänzlich verödet. Das Gesicht zeigt die Spuren des geistigen Verfalls, er starrt den Besucher blöde und leer an. Aber wenn es uns gelingt, ihn auch nur für Augenblicke aus seinem Stumpfsinn aufzurütteln, wenn er sich plötzlich sozusagen zusammenreißt, so vermag er uns zu erzählen, wie die Primadonna hieß, die er einst in Lortzings „Undine" vor einem halben Jahrhundert hörte, oder wie die Beweisführung des pythagoräischen Lehrsatzes lautet. Das Gedächtnis und die formale Intelligenz, — dieser gleichsam zu bedienende Apparat — ist noch da, der Kranke macht für gewöhnlich von ihm nur keinen Gebrauch. Seine

Defekte, seine sog. Demenz liegen in ganz anderem Bereich. Er hat keine Initiative mehr, keine Eigenanregbarkeit, wenig Fremdanregbarkeit; er hat keine „Aufwühlbarkeit des Gemütsgrundes" mehr in dem Sinne, daß keine gesetzte Tendenz, kein Streben, keine Regung mehr haftet. Die beiden Hauptcharakteristica der ursprünglichen Kraepelinschen Schilderungen hießen: stumpf und gleichgültig. Und diese Bezeichnungen treffen in der Tat auf den schizophrenen Endzustand zu: das Feuer, die Vitalität seines inneren Lebens sind ausgebrannt. Vielleicht hängt er noch pedantisch an irgendwelchen Kleinigkeiten der Alltagsordnung, aber sonst hängt er an nichts. Für die vergangenen Zeiten traf das bei ihm keineswegs zu, da hatte er zuweilen wilde Affekte in seiner Psychose, aber jetzt, am Ende seines Leidens, ist kaum mehr mit solchen Attacken zu rechnen.

In dem letzten Jahrzehnt der Forschung hat man die Aufmerksamkeit oft der Tatsache gewidmet, daß die Verläufe der Schizophrenie so sehr verschieden erscheinen. Kraepelin hatte schon früh betont, daß ein jeder Schizophrene seine persönliche Färbung habe, daß sich also sein ursprünglicher Charakter auch in der Psychose durchsetze (Mayer-Gross). Das ist zweifellos richtig. Indessen muß man zweierlei unterscheiden: die Inhalte und die Funktionsformen. Die Inhalte, die etwa die Sinnestäuschungen oder den Wahn erfüllen, sind von dem Lebensraum und der gesamten Erfahrungswelt des Erkrankten abhängig. Wenn — plump gesagt — eine Kranke nie von der Jungfrau Maria gehört hätte, könnte sie sich in ihrem Größenwahn auch nicht einbilden, eine zweite Jungfrau Maria zu sein. Und so mag es natürlich zutreffen, daß die Inhalte eines einfachen Dienstmädchens anderer Art sind als die Erlebnisse jenes Juristen Schreber, der seine psychotischen Denkwürdigkeiten veröffentlichte. In 2 Gebieten betätigen sich allerdings die krankhaften Ideen fast aller Schizophrenen: in der Religion und in der Sexualität. Selbst Persönlichkeiten, die früher allen religiösen Einstellungen ganz fern standen, greifen nach dem Ausbruch der Psychose tief ins religiöse Gebiet. Ein Kellner, der — allerdings in Köln, wo er Kirchen- und Altarbilder schon als Kind zu schauen reichlich Gelegenheit hatte — ein wüstes Leben in allerlei Ausschweifungen führte, malt nach dem Überstehen seines schizophrenen Primärerlebnisses fast nur noch Bilder, die Gegenstände oder Handlungen aus dem religiösen Gedankenkreis darstellen. Man hat darauf hingewiesen, daß kein Ideenkreis des Menschen so gefühlsbeladen sei, wie die beiden Gebiete des Religiösen und Sexuellen. Unterläge jemand seinen ersten schizophrenen Erschütterungen, so sei es fast selbstverständlich, daß diese Affekte jene Vorstellungen besetzten, die von jeher dem Affekt den leichtesten Zugang dargeboten hätten. Ferner erlebe der Schizophrene völlig neue Phänomene, neue Gefühle, Ekstasen, Angstzustände, äußerste Verzweiflungen und Ratlosigkeiten. Und diesen bisher vollkommen unbekannten Sensationen vermöge er noch am ehesten adäquaten ideenmäßigen Ausdruck zu geben, wenn er sie in religiöses oder sexuelles Gewand kleide. Aber diese Erklärung befriedigt heutzutage nur wenige. Sie ist für die Ansprüche unseres Zeitgeistes zu wenig geistreich. Und so greifen manche Autoren auf archaische Mechanismen, tiefe Schichten u. dgl. zurück, die durch den schizophrenen Prozeß wieder aufgedeckt werden sollen. Später wird hiervon nochmals die Rede sein.

Kraepelins Aufmerksamkeit war seinerzeit hauptsächlich den Inhalten der schizophrenen Symptome zugewandt. In seiner materialistisch-naturwissenschaftlichen Haltung zählte er beschreibend diese Symptome auf. Er hatte es in seiner Lehrzeit noch erlebt, daß die Einstellung der älteren Gelehrten-Generation die einzelnen Krankheitsäußerungen aus allen möglichen Motiven heraus zu verstehen versuchte. So leitete etwa Friedrich Wilhelm Hagen die Wahnidee aus bestimmten Gefühlen ab, die

sich als „eine gewisse Nota“ wuchernd um die Wahrnehmungen in deren statu nascendi herumlegten[1]. Bei Kraepelin und der gleichzeitigen anatomischen Richtung kam der Rückschlag. Man wollte nichts mehr von dieser verstehenden Psychologie eben vergangener Zeiten wissen. Psychische Symptome galten entweder als Gehirnsymptome oder sie waren doch mindestens psychisch unableitbar vorhanden, einfach hinzunehmen. — Heute ist in der Wellenbewegung der Moden und Richtungen die verstehende Psychologie wieder auf der Höhe angelangt. Eine Anzahl jüngerer Forscher beschränkt sich nicht mehr darauf, in den Gebieten psychogener Störungen die seelische Herkunft und die Genese der speziellen Formung aufzuzeigen, sondern man greift mit solchen Versuchen auch in das Gebiet der organischen Psychosen ein. Mancher Denker, durch Freud angeregt, Angefangenes zu Ende denkend, zieht die korrekte Folgerung und leugnet überhaupt die organische Natur gewisser Psychosen, leugnet sogar die körperlich organische Entstehung körperlicher Leiden („Entstehung“ der Tuberkulose aus seelischen Konflikten: Maeder [Davon war schon oben bei der Frage der Ätiologie der Schizophrenie die Rede.]). Andere beschränken sich darauf, das Gefüge der schizophrenen Symptome — ohne die organische Entstehung des Gesamtleidens zu bezweifeln — daraufhin durchzumustern, inwieweit die einzelnen Zeichen schlechtweg als gegeben hinzunehmen sind (Begleiterscheinung cerebraler Vorgänge) oder aus einfühlbaren Motiven verstanden werden können. Schon Bleuler bedeutete gegenüber Kraepelin eine wesentliche Änderung des Standpunktes. Man kann heute noch nicht übersehen, ob diese Wandlung als Fortschritt gebucht werden muß. — Ein Beispiel möge diese, vielleicht etwas unanschaulichen Sätze beleuchten. Kraepelin galt der Stupor als ein schlechtweg hinzunehmendes Symptom der Dementia praecox, seelisch nicht verstehbar, wohl anatomisch unterbaut. Bleuler sah in dem Stupor die ausgeprägteste Form des Autismus, d. h. eines mehr weniger bewußten Strebens, sich von der Welt auf sich selbst zurückzuziehen, um ganz seinen eigenen Gedanken und Wahneinstellungen (Wunscherfüllungen) leben zu können, ungestört von der Realität der Außenwelt. Gewisse psychische Störungen galten auch Bleuler als primär, d. h. nicht weiter ableitbar, aber auf diesen bauten sich dann mancherlei andere sekundär verständlich auf. Man betrachtete im Verfolg dieser Gedanken den Schizophrenen vielfach als einen Menschen, der auf seine eigenen abnormen ursprünglichen Symptome gleichsam normal reagiere. Man machte es sich so klar, wie wenn man in einen an sich wohlbekannten Motivzusammenhang ein neues Motiv einführt und zusieht, was dabei herauskommt. Man kann nicht leugnen, daß diese Methode ein wenig die alte naiv-anthropistische Einstellung ist: Wie würdest du dich verhalten, wenn du eine Lerche, ein Fisch, eine Säule wärst? — So hier: Wie würdest du dich damit auseinandersetzen, wenn du plötzlich Stimmen hörtest, oder eine „Assoziationslockerung“ hättest? — — Immerhin liegt auch eine anerkennenswerte Folgerichtigkeit in der Methode, alle Erscheinungen des Schizophrenen, soweit irgend möglich, aus normalen Motivzusammenhängen zu verstehen und nur im letzten Notfalle die primäre, nicht weiter rückführbare Grundstörung anzuerkennen. Bedenklich wird diese Methode, wenn sie sich allzusehr auf die Äußerungen der Kranken selbst stützt. Denn der Erfahrene weiß, daß die Antworten, die ein Schizophrener auf die Frage gibt, warum er dieses getan oder jenes gesagt habe, — oft plötzliche unvermittelte Augenblickseinfälle, keineswegs wirklich introspektiv erkannte Motive sind. Und besonders gefährlich wird diese einfühlende Methode, wenn man sich nicht auf das unmittelbare Verstehen und

[1] „Studien“, Erlangen 1870. p. 54.

nicht auf die kritische Verwertung der Erklärungen des Kranken selbst beschränkt (Bleuler, Klaesi, Mayer-Gross, Kurt Schneider), sondern auf die psychoanalytische Deutungskunst übergreift (Schilder). Aber jenes obenerwähnte modische Wellenspiel der Annahme entweder eines somatisch, organisch Unverständlichen, oder motivmäßig Verstehbaren, wiederholt sich jetzt nicht mehr in historisch gleicher Weise. Es gibt heute Wissenschaftler, die sich beider Gesichtspunkte bedienen, ja solche, die dazu auch die Thesen der Erbmythologie und die äußeren Ähnlichkeiten der Denkweisen primitiver Völker heranziehen (Schilder, Storch). Ein solcher Betrachter kommt natürlich nie in Verlegenheit: ist ein Symptom nicht verstehbar, so ist es primär organisch, — paßt es nicht in den Umkreis der Schizophrenie, so entstammt es einer „Legierung" mit dem Erbgut irgendeines circulären Ahnen, — läßt es sich aber gar nicht recht unterbringen, so ist seine Herkunft als Einbettung in die tiefe Schicht eines archaisch-primitiven Hintergrundes zu erklären[1]. Gegenüber diesem geistreichen Journalismus, der sich nie festlegen läßt, hebt sich die eindeutig kausal-organische Orientierung Kleists wohltuend ab (Ansprechbarkeit gewisser Gehirnsysteme auf bestimmte endotoxische Substanzen). Man kann gegenüber diesem klaren Standpunkt, ebenso klar seine Stellung nehmen[2].

Das eifrige Suchen nach der Einfühlbarkeit der schizophrenen Symptome, also nach ihrem „Sinn", kennzeichnet durchaus die heutige Stellung der Wissenschaft zum schizophrenen Problem. Nur werden sich diese Forscher meist nicht des Umstandes bewußt, daß ihr Forschen eigentlich nur auf die normalen Reste innerhalb der abnormen Symptome gerichtet ist. Nur wenn man einzelne schizophrene Momente in den normalen Zusammenhang hineinspielen läßt, bleibt der Zusammenhang einfühlbar. Eine qualitativ abnorme Struktur wäre an sich „unverstehbar"[3]. Vielfach aber ist die Forschung nur auf das genetische Verstehen der jeweiligen Inhalte gerichtet. Und hierbei kommt man über die schon oben angedeutete, auch von Hagen (1870) schon vertretene Auffassung nicht wesentlich hinaus (p. 45/46). „Der Kranke könnte sich nicht einbilden, Gott oder Kaiser zu sein, oder aufs Schafott geführt zu werden, wenn er niemals gehört hätte, daß es einen Gott, einen Kaiser, ein Schafott gibt". Das Wesentliche und Interessante ist meiner Meinung nach nicht, welche Wahnideen ein Kranker bekommt, sondern daß er überhaupt welche bekommt.

Neben der zuweilen etwas krampfhaften Einfühlung mancher Autoren, finden sich im letzten Jahrzehnt noch einige treffliche Einzelstudien über schizophrene Symptome. Die Selbstschilderung der Kranken wurde vielfach herangezogen (Gruhle, Schwab, Mayer-Gross, Beringer), ihre Stereotypien wurden eingehend geschildert (Klaesi), das amentielle oder traumhaft verworrene Zustandsbild wurde untersucht (Mayer-Gross), die seltsame Änderung der Sprache wurde erforscht (Tuczek, Stransky, Heilbronner, Carl Schneider, Beringer). Und endlich bemühte man sich darum, die Gesamtheit der seelischen Symptome auf einen Generalnenner zu bringen. Damit meine ich nicht das im Anfange dieses Aufsatzes erörterte Problem

[1] Besonders Storch hat sich um die letztere Betrachtungsweise bemüht. Ich persönlich halte seine Analogien für sehr äußerlich, seinen Standpunkt für unfruchtbar, und die Arbeit von Bychowski für ganz verfehlt.

[2] Ich persönlich in ablehnendem Sinne. — Hagen (a. a. O., p. 48). „Man denkt sich heutzutage wohl, es sei alles bereinigt, sobald man nur einmal die Idee habe und festhalte, daß es sich [illegible] ‚Reizungen' von ‚Zellengruppen' handle, wobei es nichts zur Sache tue, daß diese noch niemand kennt. Aber wir kommen damit um kein Haar breit weiter."

[3] Christoph Sigwart (vor 1881): „Von einer Richtung des geistigen Lebens, von der wir in uns selbst auch nicht eine Spur fänden, vermöchten wir uns keinen Begriff zu machen; und jeder Versuch, ein Individuum zu verstehen, das mit einer uns vollkommen unbekannten Form geistiger Tätigkeit ausgestattet wäre, das einen sechsten Sinn hätte, oder dessen Gedanken nicht in einer zeitlichen Folge verliefen, würde vollkommen vergeblich sein" (Kleine Schriften II, p. 223, 1889).

der Darstellung des Leidens, sondern jene Versuche, innerhalb der Grenzen der Psyche die unendliche Mannigfaltigkeit der Symptome deskriptiv und genetisch verstehend auf gewisse formal funktionale (nicht inhaltliche) Momente zurückzuführen. Berze gebührt hier das Hauptverdienst. Die mangelnde Eigenanregbarkeit, das gleichsam plötzliche Einschnappen auf eine fremde Anregung, der Autismus, die Katalepsie, manche Denkstörungen u. s. w. lassen sich in der Tat gut aus Berzes Prinzip der primären Insuffizienz der psychischen Energie heraus deuten (Kronfeld, Wiersma). Eine Anzahl anderer Symptome indessen kann meines Erachtens aus einem solchen negativen Moment nicht genügend verstanden werden. Es ist meiner Überzeugung nach bisher noch kein Generalnenner gefunden worden, auf den sich alle schizophrenen Symptome zwanglos bringen lassen. Nach Berze hat besonders Carl Schneider mannigfache Theorien geäußert, die, vielleicht etwas einseitig orientiert, in den nächsten Jahren der Forschung ihre Prüfung auf Brauchbarkeit ablegen müssen (s. auch Gruhle, Wiersma). Steril blieb die eigentliche phänomenologische Richtung (Pfänder); ihre bildhafte Sprache und verwickelte Ausdrucksweise deckte bisher nichts Wesentliches auf. Im allgemeinen herrscht in der Erforschung der schizophrenen Phänomene insbesondere durch jüngere Forscher rege Tätigkeit. Die einzelnen, zum Teil psychologisch sehr subtilen Feststellungen lassen sich hier nicht wiedergeben[1].

Schwieriger noch als die Frage nach den Gegenständen der Psychose ist die Frage nach ihren Funktionen zu beantworten. Warum die eine Persönlichkeit jahrelang von den heftigsten Sinnestäuschungen geplagt wird, während eine stille hebephrene Form Jahrzehnte ohne alle Halluzinationen verläuft, — warum ein Schizophrener stark zu motorischen Symptomen neigt, während ein anderer dem Wahn überliefert ist, — das alles sind noch vollkommen unbeantwortbare Fragen. Man hat neuerdings geglaubt, das Vererbungsmoment hereinziehen und etwa nachweisen zu können, daß eine solche Eigentümlichkeit, z. B. die Neigung zur Hypochondrie, auch schon bei einem Vatersbruder bestand. Aber selbst wenn dem so wäre, was würde das weiter erklären? Es hieße das Problem nur um eine Generationsstufe weiter zurückschieben. Ferner hat man sein Augenmerk auf die sog. atypischen Formen gerichtet und festzustellen geglaubt, daß sich hier zwei Erbkreise überschneiden, zwei Erbeinheiten zu einer neuen Mischung (Legierung) zusammenfinden. So sollte angeblich ein mehr periodischer Verlauf einer Schizophrenie auf das Hereinragen eines circulären (manisch-depressiven) Erbfaktors zurückzuführen sein. Aber ganz abgesehen von den methodischen Bedenken gegen ein solches Verfahren, hat die Erfahrung bisher jene Hypothesen keineswegs bestätigt. Wir wissen noch nicht, auf welchen persönlichen Umständen der so verschiedene Verlauf der Schizophrenie beruht. Deshalb können wir auch so ungemein schwer eine Prognose stellen. Schon Kraepelin lehrte, daß die sehr akut und stürmisch einsetzenden Katatonien eine relativ günstige Prognose hätten: je schlimmer und plötzlicher die katatone Erregung sei, um so schneller gehe sie wieder vorbei, und Jahre völligen Wohlbefindens folgten. Daran ist — statistisch — wohl sicher manches richtig, aber im Einzelfall wird man prognostisch doch häufig eher enttäuscht. Anderseits gibt es auch stille hebephrene Formen, die nicht fortschreiten, sondern eines Tages Halt machen: was zerstört wurde, bleibt zerstört, doch reicht der Rest der Menschlichkeit für eine soziale Lebensführung aus. Es ist richtig, daß die Mehrzahl der dauernden Anstaltsinsassen Schizophrene sind, es ist aber ebenso sicher, daß viele

[1] Über die Psychologie der Schizophrenie werden die Referate des Wiener Psychiatertages vom Herbst 1927 berichten.

Tausende von solchen Kranken nicht der Anstaltspflege bedürfen, sondern ihrem Beruf nachgehen können.

Die Diagnose ist bei den einzelnen Verlaufsformen schon wiederholt gestreift worden. Beim praktischen Arzt könnte leicht der Gedanke auftauchen, die Differentialdiagnose sei für ihn nicht wichtig, so interessant sie wissenschaftlich auch sein möge. Daß es nötig ist, die großen körperlich unterbauten Psychosen, wie Paralyse, Arteriosklerose u. s. w. richtig zu erkennen, wird kein Arzt leugnen wollen. Aber bei den endogenen Psychosen könnte es in der Tat so scheinen, als sei eine Unterscheidung etwa zwischen dem manisch-depressiven Irresein und der Schizophrenie für den behandelnden Arzt nicht wichtig. Dies trifft indessen allenfalls für die schweren Fälle zu, die der Anstaltsbehandlung durchaus bedürfen. Bei allen leichteren Formen muß der praktische Arzt sehr wohl in der Lage sein, eine Differentialdiagnose zu stellen. Denn besonders bei jungen Menschen handelt es sich doch darum, Zukunftsentschlüsse zu fassen, eine Laufbahn zu wählen u. s. w. Bei einem Beamten muß die Frage der Pensionierung entschieden, bei einer jüngeren Person muß die Möglichkeit der Eheschließung geprüft werden u. s. w. — Wie schon oben bei der hebephrenischen Form erwähnt wurde, sind besonders die hypochondrischen Stadien der Schizophrenie schwer zu erkennen. Ob es sich um eine depressive Phase einer Cyclothymie, eine hypochondrische Psychopathie (Psychasthenie), ein hypochondrisches Vorstadium einer Paralyse oder endlich eine hypochondrische Schizophrenie handelt, ist ja auch für die Behandlung wichtig. Daß eine Paralyse auch im Vorstadium durch die körperlichen Symptome der Pupillenstörung, der positiven Wassermannschen Reaktion, durch den entsprechenden Lumbalbefund und die Sprachstörung wenigstens zum Teil gekennzeichnet ist, sollte jedem Arzte bekannt sein. Eine depressive Phase eines leichten manisch-depressiven Irreseins hat sicher neben ihrer Hypochondrie auch die Klagen der Gefühlsleere, der Lebensunfreudigkeit, des Pessimismus, der Hemmung, und wenn sich gar noch kleine Versündigungsideen oder grundlose Selbstvorwürfe hinzugesellen, so wird die Diagnose immer sicherer. Und eine solche cyclothyme Depression hat vor allem etwas nicht, was die Hebephrenie so oft auszeichnet: die Verschrobenheit. Mit den Phasen des manisch-depressiven Irreseins hat der verstehende Arzt immer eine persönliche Fühlung, ja oft ein tieferes Mitgefühl. Mag die circuläre Phase leicht depressiv oder leicht manisch ablaufen: man steht ihr irgendwie nahe, versteht sie ganz, wird förmlich von ihr erfaßt, hat eine eigentliche Sym—pathie. Aber die hebephrenische Störung läßt einen kalt; von diesen Kranken geht eine merkwürdige Kühle aus. Selbst wenn sie hypochondrisch noch so sehr klagen, so klagen sie gleichsam wie eingelernt, wie hergeleiert. Sie gebrauchen oft die stärksten Vergleiche, die bewegendsten Bilder, aber dabei bleiben sie selbst neutral, erzählend, unbeteiligt. Und diese Distanz, die von der Kühle des Schizophrenen erzeugt wird, nimmt umsomehr zu, wenn sich Verschrobenheiten und Seltsamkeiten dazu gesellen. Der Arzt möge vor allem aber, wie schon oben erwähnt, nicht allein bei den vorgebrachten Beschwerden verweilen. Er möge sich bei allen solchen ewig Klagenden der Möglichkeit einer Psychose erinnern. Und wenn er dann durch einige geschickte Fragen — meist genügen 5 oder 6 — herausbekommt, daß der Kranke sich von dem Nachbarn beobachtet glaubt, geheime Winke macht, eine Beeinflussung spürt u. dgl., so ist die Diagnose der Schizophrenie gesichert. Lediglich wenn sich zu einer leichten akuten Psychose noch eine angeborene Debilität hinzugesellt, ist die Differentialdiagnose sehr erschwert, manchmal unmöglich. Im Hausgebrauch der Heidelberger psychiatrischen Klinik hat sich der Ausdruck Dienstmädchendepressionen eingebürgert:

stille, fast nichts erzählende, etwas verlegene junge Mädchen, die eingeliefert werden, weil sie seit einiger Zeit untätig herumsaßen, in eine Ecke stierten, grundlos weinten und ihrer Herrschaft Andeutungen von Verfehlungen machten, von denen doch niemand etwas gemerkt hatte. Aus diesen jungen Personen ist fast nie etwas diagnostisch Entscheidendes herauszubekommen. Sie verlassen die Klinik meist nach einigen Wochen ohne wesentliche Änderung, und erst die katamnestische Forschung ergibt, daß sie nach längerer Zeit der Besserung und erneuter Tätigkeit an einem zweiten Anfall, nun deutlich schizophrener Art erkranken. — Abgesehen von den geschilderten leichten Formen machen eigentlich nur noch verwirrte Erregungszustände diagnostische Schwierigkeiten, wie sie besonders im Puerperium oder sonst bei akuten fieberhaften Erkrankungen erscheinen. Es ist in der Tat oft sehr schwer, eine leichte amentielle Verwirrtheit mit mäßiger Erregung, unzusammenhängenden zerfahrenen Reden, Pseudohalluzinationen u. s. w. von einer halluzinatorischen verwirrten katatonen Erregung zu unterscheiden. Oft hilft dabei nur eine sorgfältige Anamnese. Denn es ist sehr selten, daß ein Wochenbett oder eine akute Infektion wirklich eine Schizophrenie zuerst erzeugt! Meistens sind vor der körperlichen Erkrankung — oft schon jahrelang — Seltsamkeiten, Verschrobenheiten, paranoide Andeutungen u. dgl. beobachtet worden, während bei einer echten Amentia einer echten symptomatischen Psychose solche Antezedentien natürlich fehlen. — Zur Differentialdiagnose beachte man auch noch, daß echte Amentien sehr selten sind, und daß manisch-depressive Erkrankungen in Deutschland von Norden nach Süden an Häufigkeit stark zunehmen, während die Zahl der Schizophrenien anscheinend nicht mit der geographischen Lage wechselt[1]. Kliniker, die ihre Tätigkeit in verschiedenen Teilen unseres Vaterlandes ausübten, haben auch wiederholt darauf hingewiesen, daß die Verläufe der Schizophrenie nach dem Süden zu, besonders ins Schwäbische hinein, komplizierter, atypischer ausfallen. Man kann sich auch dem Eindruck nicht entziehen, daß die schizophrenen Erkrankungen der Juden durch besonders viel — gleichsam nichtdazugehörige — akzessorische Symptome ausgestattet sind. Die letzteren beiden Feststellungen gelten übrigens in gleichem Maße für das manisch-depressive Irresein. Und so machen denn in der Tat besonders jüdische Psychosen der Differentialdiagnose größte Schwierigkeiten. Ich kenne eine größere Anzahl psychotischer Juden, deren Diagnose selbst durch eine Beobachtungsdauer von zwei Jahrzehnten nicht vollkommen geklärt werden konnte.

Man kann nicht leugnen, daß ein schizophrenes Zustandsbild, ja ein schizophrener Verlauf in einzelnen Fällen nicht als selbständige nosologische Einheit, sondern als Symptom eines anderen Grundleidens angesprochen werden muß. Oder man ist in diesen Fällen in die wenig befriedigende Lage versetzt, eine Kombination von zwei verschiedenen seelischen Leiden annehmen zu müssen. Es handelt sich um 3 Tatbestände. 1. Hirnluisch-paralytische Prozesse (Gruhle-Ranke, Wilmanns-Ranke), 2. Epilepsien (Vorkastner, Giese, Gruhle 1923, p. 52 ff.) und 3. Encephalitiden (Bürger, Mayer-Gross) mit jeweils schizophrenen Psychosen. Man hat die Frage vielfach erörtert, ob — neben der theoretisch möglichen schon erwähnten Ansicht der Kombination — der schizophrene Symptomkreis eine festgefügte Symptomkoppelung sei (Hoche), die durch die verschiedenartigsten Ursachen oder Anlässe hervorgerufen werde. Und in der Tat könnte eine derartige Annahme den gemeinten

[1] In Zürich betrug zwar der Anteil der Schizophrenien an den Aufnahmen 1919 50%, 1920 47% (Ed. Meier) während in Heidelberg von 955 (1924), 1222 (1925), 1520 (1926) Aufnahmen die Prozentsätze an Schizophrenie 30·0 — 28·5 — 25·5 ausmachen. Diese Verschiedenartigkeit von Heidelberg und Zürich ist sicher nur durch die verschiedenen Aufnahmebedingungen und sonstige äußere Umstände bedingt.

Tatbestand theoretisch folgendermaßen formulieren: Das schizophrene Leiden kann einmal idiopathisch erscheinen, als Ausdruck eines zu grunde liegenden besonderen Leidens, von dem freilich noch nicht feststeht, ob es primär cerebral oder reaktiv cerebral (Stoffwechselstörung) ist. Daneben aber kann die Schizophrenie — ähnlich wie die Epilepsie — symptomatisch auftreten: als Ausdruck eines anderen zu grunde liegenden Leidens. So wären dann die eben genannten drei Tatbestände zu deuten. Auch mit Kleistschen Anschauungen wäre das insofern vereinbar, als diese in sich sehr verschiedenen Ursachen — bald essentiell, bald symptomatisch — die gleichen Hirnsysteme organisch erkranken lassen könnten. Der Vergleich der Epilepsie mit der Schizophrenie ist nur insofern nicht korrekt, als bei zunehmender Forschung sich die Zahl der idiopathischen (essentiellen, genuinen) Epilepsien zu gunsten der symptomatischen Form immer vermindert, während die Zahl der symptomatisch-schizophrenen Fälle recht selten bleibt. Wie immer man den Sachverhalt auch theoretisch fassen möge: die Kenntnis dieser Fälle spricht durchaus für die organische Natur des schizophrenen Leidens.

Man hat — unzufrieden mit dem so großen Umfang der Schizophrenie und ihrer Vielgestaltigkeit — immer wieder versucht, neue Einheiten abzuspalten. Kraepelin selbst war in dieser Richtung dauernd bemüht. Aber ein Erfolg war ihm hierin ebensowenig beschieden wie anderen Forschern. In der Erkenntnis, daß die paranoiden Verlaufsformen die Persönlichkeit sehr lange intakt lassen, und daß die Wahninhalte oft wirklich das einzige — freilich alles beherrschende — Symptom des Leidens sind, glaubte er eine besondere „Paraphrenie" aufstellen zu können, und er gruppierte nun diese Form wieder in Varietäten: die Paraphrenia systematica, expansiva, confabulans, phantastica (W. Mayer). Aber man kann nicht zugeben, daß damit irgend etwas gewonnen ist. Auch diese Paraphrenien zeigen gelegentlich alle übrigen Symptome der Schizophrenie; auch sie gehen schließlich in Endzustände aus. Auch andere Versuche, Sonderformen der Schizophrenie abzuspalten, haben immer nur solange eingeleuchtet, als man auf Katamnesen verzichtete. Übersah man lange Zeiten, so mündeten diese anscheinend zuerst andersartigen Verläufe schließlich doch wieder in den typischen Defektzustand ein. Neuerdings bemüht man sich wieder — wie schon früher einmal — atypische, in kein gewöhnliches Bild recht hineinpassende Krankheitsbilder als degenerative Psychosen abzusondern. Aber die früheren Erfahrungen schrecken, und es scheint mir, als wenn von den drei beteiligten Autoren (Kleist, Schröder, Kolle) jeder etwas anderes mit dem gleichen Ausdruck der degenerativen Psychose meint. Kleists oben schon erwähnte Annahme der Heredodegeneration führt zu der dreifachen Unterteilung in psychomotorische Verblödung (das wäre etwa = Katatonie), affektive (etwa = Hebephrenie) und inkohärente Verblödung (= Schizophrenie im engeren Sinne); dazu versucht Kleist noch eine Form mit vorwiegenden Sprachausdruckstörungen zu sondern (Schizophasie) und gar mehrere paranoide Defektpsychosen voneinander abzugrenzen. So sehr die theoretische Klarheit und selbständige Sicherheit dieser Wernicke-Kleistschen Gedankengänge erfreut, vermag ich mich ihnen auf Grund meiner langen Erfahrung nicht anzuschließen.

Es gibt eine sog. Spätform der Schizophrenie (Spätkatatonie), die etwa zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr ausbricht und in ihren Symptomen nicht allzu einheitlich ist. Bald sind es schwere Halluzinationen, die in peinlichster Weise den Kranken bedrängen, bald sind es mehr paranoische Züge, die das Krankheitsbild charakterisieren. Nur die motorischen Symptome, die wilden Erregungen sowohl als die Stuporzustände, die Katalepsien u. s. w. sind bei diesen Spätformen sehr selten.

Glaubt man an jene Theorie, daß die organische Grundlage der gesamten Schizophrenie innere Sekretionsstörungen seien, die zugleich mit der Reifung der Geschlechtsdrüsen erscheinen, so machen diese Spätformen der Theorie natürlich besondere Schwierigkeiten. Denn selbst wenn man annehmen würde, daß diese Späterkrankungen sich in den Jahren der Rückbildung einstellten — eine Annahme, die doch zumal bei Männern zwischen 40 und 50 Jahren recht willkürlich ist — so hätte man also einmal einen Hauptausbruch der Schizophrenie beim Einsetzen der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen und einen zweiten (an Zahl wesentlich geringeren) beim Aufhören jener Funktion. Die Theorie vermag hier also noch keinen Einheitsgesichtspunkt zu schaffen. Aber selbst wenn man sich mit irgendeiner Hilfstheorie begnügen würde, so schafft die Erfahrung weitere Schwierigkeit. Es gibt in dem Lebensalter, das etwa dem 50. Jahre folgt, seelische Erkrankungen, die vor allem wahnhaft verlaufen, teils mit, häufiger ohne echte Sinnestäuschungen. Diese Wahnformen haben das Interesse der Forschung besonders dadurch erregt, daß sie zwar nicht aus einer persönlichen Eigenschaft entspringen, auch nicht aus einem einschneidenden Erlebnis herauswachsen, daß sie ferner Symptome haben, die dem schizophrenen Wahn zum Verwechseln gleichen, daß sie aber trotzdem sich hauptsächlich bei zurückgezogen und dürftig lebenden Personen finden, zumal bei Frauen. Einsame alte Rentnerinnen, pensionierte Lehrerinnen, alte Witwen, denen alle Kinder weggestorben sind, Frauen, die nicht mehr voll in der Arbeit stehen, sondern viel freie Zeit haben und in kümmerlichen Dachstuben einzeln hausen: dies ist der Personenkreis, den die hier gemeinte Psychose hauptsächlich befällt. Und diese Psychose ist auch symptomatisch weitgehend einheitlich, es handelt sich fast immer um einen ausgeprägten Verfolgungswahn. Zuweilen gleicht die Psychose stark dem Säuferwahnsinn (Alkoholhalluzinose): die Kranken bleiben vollkommen im Besitz ihrer Geistigkeit und ihrer persönlichen Note, aber sie leben nur noch ihren Wahnideen. Sie sitzen die Nächte wach und hören, wie Steine in den Schornstein poltern, wie jemand draußen leise am Türschloß herumfingert, wie Tritte im Hause treppauf und treppab laufen. Sie verbarrikadieren die Türe, bewaffnen sich mit dem Feuerhaken und warten auf den nie kommenden Verfolger. Sie sehen seltsame Dinge in ihrer Umgebung: die Gardinen der gegenüberliegenden Fenster wehen auffällig und bedeutungsvoll, auf den Dachfirsten laufen Lichtkugeln entlang, die an ihrem Fenster mit leisem Knall zerspringen, ein seltsam prickelnder Staub erfüllt die Luft. Auch mit einem Liebeswahn alternder Mädchen hebt die Psychose (dann etwas früher) zuweilen an. Faßt man die Rückbildungszeit dabei ins Auge, so hat man diese gar nicht seltenen Störungen als Involutionsparanoia gekennzeichnet; übersieht man nicht, daß bei manchem dieser älteren Mädchen Ähnlichkeiten mit dem Senium bestehen, so wählt man gern den Namen präseniler Wahn; ist man sich endlich der Verwandtschaft mit der typischen Schizophrenie bewußt, so steht der Name Spätkatatonie zur Verfügung (Kleist, Seelert).

Das Schlimme bei dieser klinischen Situation ist, daß man leicht aus seiner Erfahrung Fälle zusammenstellen kann, auf die nur der erste, — andere, auf die nur der zweite, — andere bei denen nur der dritte Name recht zu passen scheint. Steht man aber als Forscher ganz unvoreingenommen zu seinem Tatsachenmaterial, so muß man bekennen, daß es auch eine große Anzahl Fälle gibt, die zwischen den Gruppen stehen und von dieser wie jener Seite her Symptome borgen. Wissenschaftlich interessant ist, daß diese dreifach benannte Gruppe der Spätpsychosen einen sicher organischen, d. h. endogenen Eindruck macht und dennoch — wie geschildert — so stark von einer bestimmten Menschengruppe in bestimmter Umwelt

getragen wird. Es besteht also ein seltsames Miteinanderwirken äußerer — man möchte fast sagen psychogener — mit inneren Faktoren. Die eigentlichen Spätkatatonien verblöden im oben skizzierten schizophrenen Sinne. Bei dem präsenilen Wahn bleibt dies recht verschieden. Ich kenne Fälle, bei denen — besonders in neuer Umgebung — der Wahn auf Jahre hinaus verschwand, so daß man fast von einer Heilung hätte reden können, wenn man nicht für sich den Glauben gehabt hätte, daß die Kranken ihren Wahn zwar nicht weiterbauen, aber doch im stillen hegen. Und daneben stehen wieder andere Mütterchen mit jetzt schwer senilem Verfall, bei denen die Erkrankung doch damals in präseniler Wahnweise begann. Man kann nicht leugnen: die Symptomatologie ist verfeinert, die Individuen sind vorurteilsfreier katamnestisch verfolgt worden, aber eine wirkliche Klärung dieser ganzen Sachlage wurde in den letzten zwei Jahrzehnten nicht erbracht.

Das gleiche gilt von einer anderen Beziehung der Außenwelt zum Ausbruch oder Ablauf einer Schizophrenie. Oben war davon die Rede, daß das Leiden unabhängig von äußeren Erlebnissen ausbricht, und daß höchstens einmal eine schon bestehende latente Hebephrenie durch ein stark affektbetontes Ereignis offenbar wird (schizophrene Reaktion). Aber der Arzt der großen Strafanstalten, insbesondere der Irrenabteilungen an den Strafanstalten scheint doch mehr (meist stürmisch ausbrechende) Schizophrenien zu sehen, als man erwarten sollte. Bei der allgemeinen Kriminalität kann man berechnen — so viele Männer der Bevölkerung im Alter von z. B. 20 – 50 Jahren sind vorbestraft; wenn also unter den Pfälzer Fabrikarbeitern ein wesentlich höherer Prozentsatz bestraft ist, so muß das auf ein biologisches oder soziales Moment zurückzuführen sein, welches eben dieser Gruppe eigentümlich ist. Eine solche Vergleichsmöglichkeit fehlt bei dem eben genannten Sachverhalt. Man weiß nicht, wie viele Männer jenseits des 18. Geburtstages in der Bevölkerung an einer Schizophrenie durchschnittlich erkranken, um nun diese Vergleichszahl auf die Insassen der Gefängnisse und Zuchthäuser übertragen zu können. Sondern man hat nur den Eindruck, daß solche Gefängniskatatonien relativ besonders häufig sind. Die Meinungen der Forschung über die Mitwirkung der exogenen Faktoren der Strafhaft haben geschwankt, und man hörte früher gelegentlich den Satz formulieren: „Wenn man nur den Menschen lange genug einsperrt, so bekommt er schon seine Katatonie.“ So einfach ist der Sachverhalt sicher nicht, wenngleich manche Erfahrungen, besonders an den „Lebenslänglichen“ in diesem Sinne verwertbar wären. Auch hierüber liegen leider neuere Untersuchungen nicht vor. — Den Einflüssen anderer äußerer Umstände auf Ausbruch oder Verlauf des schizophrenen Leidens steht man mit Recht sehr skeptisch gegenüber. Insbesondere leugnen alle Sachverständigen den Zusammenhang mit dem Krieg, sofern sie nach der Verursachung der Schizophrenie gefragt werden. Anders steht es, wenn es sich nur um die sog. Verschlimmerung handelt. Zwar ist nicht anzunehmen, daß das organische Leiden durch die schädigenden Einflüsse des Krieges, wie Aufregungen, Übermüdungen, Entbehrungen u. s. w. wirklich verschlimmert würde. Aber es gab zweifellos Fälle, bei denen eine sichere Schizophrenie bestand und die doch ihren Arbeitspflichten vollkommen genügten, für ihre Familie sorgten und keiner Armenpflege noch sonstiger Fürsorge zur Last fielen. Wurden diese Personen, die sich auf ihren stillen meist ländlichen oder kleinstädtischen Wirkungskreis sicher eingestellt hatten, nun durch eine Einberufung aus der gewohnten Umwelt entfernt, wurden sie gar noch in aufregende Situationen, etwa unter dialektfremden Truppenteilen oder gar in Kriegsgefangenschaft verwickelt, so war sozusagen die Toleranzgrenze des schizophrenen Gemütes erreicht, eine heftige Erregung setzte als schizophrene Reaktion ein, und die Psychose war wieder

manifest und anstaltsbedürftig geworden. In solchen, aber auch nur in solchen Fällen bleibt nichts anderes übrig, als die Kriegsdienstbeschädigung in jenem Sinne zu bejahen, daß eine trotz bestehender Schizophrenie vorhandene volle Erwerbsfähigkeit durch den Krieg und seine Umstände zerstört worden war. — Andere äußere Momente wie Unfall, Mißhandlung u. dgl. (Verfall in Geisteskrankheit!) werden als Ursachen einer Schizophrenie stets abgelehnt werden müssen. Die häufigen Fragen der Landesversicherungsanstalten nach der Invalidität der Schizophrenen können stets nur von Fall zu Fall und auf kurze Frist entschieden werden. Es gibt, wie erwähnt, Fälle, die jahrelang voll arbeiten, und andere, die nichts arbeiten. Daß alle Schizophrenen, die deutliche Zeichen ihres Leidens tragen, geschäftsunfähig, nicht zurechnungsfähig, nicht verhandlungsfähig und nicht straferstehungsfähig sind, sei hier nur noch kurz betont. Schwierigkeiten entstehen in dieser Hinsicht nur, wenn nach sicher vorausgegangenem, schizophrenem Schub eine solch vortreffliche Besserung eingetreten ist, daß nur der sehr Geübte noch leichte psychotische Reste erkennt. In der Praxis aber kommen solche Fälle selten vor. Kriminell wird der Schizophrene überhaupt selten. Aus den oben skizzierten Gemütszuständen ergibt sich schon, daß ihm entweder die schwere Psychose den Anreiz zum geordneten Delikt nimmt, oder daß die Indolenz des Hebephrenen die Aktivität zum Verbrechen gar nicht aufkommen läßt. Hiervon gelten nur zwei Ausnahmen. Man hat Fälle beobachtet, in denen ziemlich bald nach einem Kapitalverbrechen der Täter in eine Gefängniskatatonie verfiel. Und wenn man, hierdurch aufmerksam gemacht, die Tat, ihre Umstände und Motive nochmals überdachte, so stellte sich in der Rückschau das Verbrechen als besonders unmotiviert, schwer verständlich, mit dem bisherigen Leben des Täters uneinstimmig heraus. Schon oben wurde darauf hingewiesen, daß man zum Schizophrenen trotz aller Einfühlungstendenz keine rechte Fühlung gewinnt, daß seine Kälte, Leere u. s. w. kein Nähertreten erlaubt. Und so ergibt sich für besonders merkwürdige Verbrechen, die aus dem Charakter und der bisherigen Lebensführung des Täters vollkommen herausfallen, deren Motive also ganz uneinsichtig bleiben, die dringende Mahnung an die Sachverständigen, die Möglichkeit einer Schizophrenie genauestens zu erwägen. Ich bin persönlich der Meinung, daß der kürzlich so vielbesprochene Massenmörder Angerstein ein Schizophrener war und aus Schizophrenie heraus mordete. Man kann eine solche Meinung nicht beweisen, und wenn ich selbst an der Stelle jener äußerst sorgsamen Sachverständigen den Geisteszustand des Angerstein zu prüfen gehabt hätte, so wäre mir der Nachweis der Schizophrenie wohl auch kaum gelungen. Aber viele Tat- und Charakterumstände sprechen sehr stark für eine Schizophrenie. — Die zweite Ausnahme von der obigen Behauptung der geringfügigen Kriminalität der Schizophrenen ist das Landstreichen. Wilmanns hat schon im Jahre 1906 eine abschließende Studie über dieses Thema geliefert, indem er 52 Landstreicherlebensläufe aus dem schizophrenen Prozeß heraus verstehen lehrte. Es leuchtet ja ohne weiteres ein, daß die Vertrottelung der Schizophrenen eben zum Landstraßenleben disponiert. Stets wenn man ein polizeiliches Arbeitshaus besichtigt, kann man nicht einzelne, sondern viele Schizophrene sofort herausgreifen. Der Idealist könnte einwenden, sie gehörten nicht in das Arbeitshaus, von dem doch das schöne Prinzip der korrektionellen Nachhaft gelten solle. Aber wer glaubt unter den heutigen Verhältnissen noch hieran, und wer kümmert sich um diese schizophrenen Endzustände, sofern sie nur den Betrieb nicht stören. Der Praktiker wird zugeben müssen, daß es nicht allzuwichtig ist, ob diese menschlichen Ruinen im Landarmenhaus, in der Kreispflegeanstalt, Heil- und Pflegeanstalt oder schließlich im Arbeitshaus untergebracht sind. Auf diese sozial negative

Seite des schizophrenen Leidens war man schon lange aufmerksam geworden. Das Verdienst von Hans Prinzhorn aber war es, auf eine Seite schizophrenen Wesens aufmerksam zu machen, die auf der kulturell positiven Seite liegt. Er griff einen Gedanken auf, den man in der Heidelberger psychiatrischen Klinik schon lange vor dem Kriege gefaßt hatte, der aber nur zu ganz primitiver Bearbeitung geführt hatte: er sammelte in größter Regsamkeit Dokumente schizophrener Kunst. Terminologisch vorsichtig nennt er sein Buch die Bildnerei der Geisteskranken. Aber in dieser Sammlung, die wir in Heidelberg durch Prinzhorns Eifer besitzen, interessieren vorwiegend die Schöpfungen der Schizophrenen. Man hat geglaubt, daß der Schizophrene vielleicht nur durch die Muße des Anstaltslebens zum Bilden komme, daß die an sich ja wirklich geringe Anzahl der Kranken, die überhaupt „bilden", eben ursprüngliche Talente seien, und daß also schließlich das, was sie zum Bilden veranlasse, ihr noch gesunder Kern sei (Arwed Pfeifer). Ich halte wenigstens die letzte dieser Meinungen für unbedingt falsch. Die Schizophrenen haben zweifellos so echte ursprüngliche Sondererlebnisse, so eigenartige Stimmungen, so ungeheuerliche Beglückungen und Verwerfungen, daß es geradezu ein Wunder wäre, wenn diese inneren Zustände nicht zum Ausdruck, also zur Kunst drängten. Nebenbei beseitigt die Psychose natürlich auch manche innere „Schranke der Zensur". Auch die Zahl der Kunst schaffenden Schizophrenen würde wohl noch größer sein, wenn die Indolenz mancher Anstaltsärzte nicht eine solche Tätigkeit hinderte. Viele der Erzeugnisse, die die Heidelberger Sammlung besitzt, wirken auf die Beschauer geradezu erschütternd, nicht nur auf uns Fachleute, bei denen man natürlich eine besondere Ansprechbarkeit voraussetzen kann, sondern zumal auf den gebildeten Laien und den Künstler. Es ist hier nicht der Ort, dies näher auszuführen, aber man könnte direkt von einer schizophrenen künstlerischen Eigenart, von einer schizophrenen Produktivität sprechen. Über die Ausdruckspsychologie der Schizophrenen ist mir sonst nichts Wesentliches bekannt geworden, sowohl die Gesten — speziell das Moment der Verschrobenheit — als auch die Handschrift harren noch einer zusammenfassenden Darstellung. Diese schizophrene Produktivität wäre ja auch ein interessanter Prüfstein für die Theorien der Schizophrenie, insbesondere die der Insuffizienz der psychischen Aktivität (Berze). — Zu den Beziehungen der Schizophrenie zum künstlerischen, vorwiegend literarischen Schaffen lieferte Jaspers noch einen reifen, klärenden Beitrag in seiner Studie über Strindberg und van Gogh[1].

Die Therapie der Schizophrenie war von jeher rein symptomatisch. Auf die Art der Behandlung der erregten Kranken in geschlossenen Anstalten soll hier nicht eingegangen werden, dies sind Sondersorgen der Anstaltsärzte. Neue Versuche knüpften sich an die alten Beobachtungen, daß schizophrene Kranke gelegentlich durch irgendeinen überraschenden Besuch, eine plötzliche Verlegung in ein anderes Anstaltsgebäude od. dgl. gleichsam aus der Psychose herausgerissen werden. Ich habe es z. B. erlebt, daß man mit großem Bedenken bäuerlichen Eltern die Erlaubnis gab, ihre völlig stumme und steif-stuporöse Tochter mit nach Hause zu nehmen. Jeder der Ärzte, die die Kranke kannten, hätte schwören mögen, daß sich die Kranke nicht einmal anziehen lasse. Aber als die Mutter an das Bett trat und fragte, ob sie nicht mit heimgehen wolle, sagte sie ohne weiteres ja, stand auf, zog sich an und ging ohne alle abnormen Erscheinungen freundlich mit heim. Freilich hielt diese scheinbare Besserung dann zu Haus nicht stand. Aus solchen Beobachtungen

[1] Die allerneueste Studie von Riese über die Erkrankung van Goghs bestreitet Jaspers Auffassung von der schizophrenen Erkrankung des Künstlers, mit meiner Meinung nach ganz unzureichenden Gründen.

entsprang der Versuch einer Art Überrumpelungstherapie, für die sich besonders Klaesi eingesetzt hat. Übertrieben ausgedrückt, heißt die Anweisung: wenn ein Schizophrener noch so verschroben oder erregt oder ablehnend ist, bringe ihm eines Tages Hut und Mantel und gehe mit ihm ins Café. Man kann gar nicht leugnen, daß solche Versuche wirklich gelegentlich förmliche Wunder bewirken, doch geschieht es leider eben nur gelegentlich. Aber dies kann als ein Ergebnis langjähriger Erfahrung festgehalten werden: man lasse die Kranken ja nicht zu Anstaltsprodukten werden (Hospitalismus). Man entlasse sie möglichst früh und halte sie in der Anstalt auch mit Gewalt (z. B. indem man das schizophrene Mädchen gegen ihren Willen anzieht und mit einem Besen unter andere stellt, die die Korridore kehren) zur Arbeit an. Man arbeite energisch gegen psychotische Moden, Verschrobenheiten u. s. w. — Ein weiterer Therapieversuch, der auch der Initiative Klaesis zu verdanken war, bestand in einem Dauerschlaf mit Somnifen. Der erregte Katatoniker wurde durch das Mittel in tiefen Schlaf versetzt und in diesem mehrere Tage gehalten. Ließ man ihn dann endlich wieder aufwachen, so war tatsächlich manchmal — nicht immer — die Erregung vorbei. Aber der Eingriff wurde nicht immer vertragen, die Meldungen über unglückliche Ausgänge des Versuches häuften sich, und man mußte die Methode wieder verlassen (Gundert). Beide geschilderte Verfahren erscheinen ja recht robust und nicht gerade wissenschaftlich fundiert. Aber bei der bisherigen Aussichtslosigkeit der Beeinflussung des Leidens erschien schließlich jeder neue Versuch dankenswert. Andere therapeutische Gedanken knüpften an die Erfahrungen an, daß — ähnlich wie bei der Paralyse — das Fieber einer Pneumonie, einer Angina den psychischen Zustand vollkommen günstig veränderte. Solche Fiebertherapien mit verschiedenen Mitteln werden zur Zeit noch ausgeprobt und führten noch nicht zu nennenswerten Resultaten. Durch die Verwendung von Salicyl — ursprünglich wohl von Weichbrodt vorgeschlagen — hat man gelegentlich — leider auch nur gelegentlich — recht günstige Einwirkungen auf die Zugänglichkeit und Regsamkeit der Kranken gesehen (Klein). Auch hier hilft noch keine Theorie dem Verständnis. Vereinzelte Versuche, die an verschiedenen Orten unternommen wurden, gesunde Testes einem Schizophrenen einzupflanzen — der Meinung folgend, abnorme innere Sexualprodukte seien die Ursachen des Leidens — haben meines Wissens zu keinen erfreulichen Ergebnissen geführt. So steht man also dem Leiden noch immer recht hilflos gegenüber. Private Fachärzte, die sich psychoanalytischer oder verwandter Methoden bedienen, berichten nicht selten von Einzelfällen, die durch derartige Mittel in geradezu überraschender Weise geheilt worden seien. Aber abgesehen davon, daß meines Wissens eine größere Zahl solcher Fälle niemals wissenschaftlich mitgeteilt worden ist, mag es sich dabei wohl um ähnliche Überraschungs„heilungen“ handeln, wie sie oben geschildert wurden.

Übersieht man die Ergebnisse, die also die Forschung etwa der letzten zwei Jahrzehnte für das schizophrene Leiden gewonnen hat, so stellt man mit großem Bedauern fest: gearbeitet wurde viel, doch blieb der Erfolg dürftig, sofern man die ärztliche, insbesondere therapeutische Seite der Angelegenheit betrachtet. Einen Gewinn vermag die psychologische Erforschung der schizophrenen Phänomene zu buchen. Insbesondere ist die allgemeine (normale) Psychologie durch solche Erkenntnisse gefördert worden. Auch die Kenntnis der klinischen Symptome wurde vielfach bereichert. Es hat sich sozusagen ein fester Kern in der Vielgestaltigkeit schizophrener Verläufe gebildet. Diese „echte Schizophrenie“ (Berze) dürfte als nosologische Einheit endgültig anerkannter Besitz der Psychiatrie geworden sein. Die Fragen nach der irgendwie gearteten Verwandtschaft zu gewissen Psychopathie-

formen bleiben noch offen. Auch die Abgrenzung nach dem manisch-depressiven Irresein hin ist noch schwierig und unklar. Die Ursache des Leidens und die Ursachen der Verschiedenartigkeit seines Ablaufes bleiben noch gänzlich in Dunkel gehüllt.

Literatur: Beringer Kurt, Beitrag zur Analyse schizophrener Denkstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, XCIII, p. 55–61; Denkstörungen und Sprache bei Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, CIII, p. 185–197. Beringer K. u. Mayer-Gross W., Der Fall Hahnenfuß. Ein Beitrag zur Psychopathologie des akuten schizophrenen Schubes. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, XCVI, p. 209–250. – Berze Josef, Über das Primärsymptom der Paranoia. Halle 1903; Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Deuticke, Wien Leipzig 1914, p. 1–404; Zur Phänomenologie und zur Theorie des Beziehungswahns. Allg. Ztschr. f. Psych. 1926, LXXXIV, p. 1–21. – Bleuler E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Deuticke, Leipzig-Wien 1911, p. 1–420; Das Problem der Schizoide und der Syntonie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 373–399. Bostroem A., Zur Frage des Schizoids. A. f. Psych. u. Nerv. 1926, LXXVII, p. 32–60. – Burger Hans, Beitrage zur Psychopathologie schizophrener Endzustände II. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, CII, p. 719–747. Berger H. u. Mayer-Gross W., Schizophrene Psychosen bei Encephalitis lethargica. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, CVI, p. 438–482. Buscaino, Verschiedene Arbeiten über neurologische und cerebral-anatomische Befunde bei Schizophrenie. Rassegna di studi psychiatrica. XIII. Siena 1924; Riv. di patol. nerv. e mentale. XXIX. Siena 1924; Schweizer Archiv für Neurol. u. Psych. XIV. Zürich 1924; L'Encéphale. Paris 1924; Quaderni di psichiatria. XI. Genova 1924. Bychowski Gustav, Metaphysik und Schizophrenie. Karger, Berlin 1923, p. 1–160. – Fünfgeld E., Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, XCV, p. 411–463. Giese Hermann, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, XXVI, p. 22–112. Gruhle Hans W., Selbstschilderung und Einfühlung. Zugleich ein Versuch der Analyse des Falles Banting. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915, XXVIII, p. 148–231; Die Psycnologie der Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 454–471; Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie u. s. w. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, XXXIV, p. 1–100 u. 52 ff.; Die Psychologie des Abnormen. Handb. d. vgl. Psych. 1922, III, p. 1–151. Reinhardt, München. Gruhle-Ranke, Fall David Bürklin. Nissls Beitr. 1913, I, p. 47–63. Gundert, Erfahrungen mit Somnifen in der Psychiatrie. Allg. Ztschr. f. Psych. 1925, LXXXI, p. 87–96. – Hassman O. u. Zingerle H., Untersuchung bildlicher Darstellungen und sprachlicher Äußerungen bei Dementia praecox. J. f. Psych. 1913, XX, p. 24–61. – Heilbronner Karl, Über Haftenbleiben und Stereotypie. Mon. f. Psych. u. Neur. Erg.-H. 1905. XVIII, p. 293–371. – Henckel, Über Körperbautypen. Mon. f. Unf. u. Versich.-Med. 1925, XXXII. – Hoffmann Hermann, Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 u. s. w. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, XVII, p. 192–234, 273–325; Konstitution und Vererbung im schizophrenen Formenkreis. Jahresber. ü. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, VII p. 39–64. – Homburger August, Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 562–570; Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik und ihrer Beurteilung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXV, p. 274 bis 314. – Hutter A., Das konstitutionelle Familienbild bei der Schizophrenie (Auszug aus einem holländisch erschienenen Buche). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, CVI, p. 325–350. Jacobi W. u. Kolle Kurt, Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstypus. A. f. Psych. u. Nerv. 1926, LXXVI, p. 431–468. – Jaspers K., Strindberg und van Gogh. 2. Aufl. Springer, Berlin 1926. – Kahn Eugen, Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Springer, Berlin 1923, p. 1–144. – Kehrer Ferdinand und Kretschmer Ernst, Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Springer, Berlin 1924, p. 1–206. – Klaesi Jakob, Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Karger, Berlin 1922, p. 1–111; Über die therapeutische Anwendung der „Dauernarkose" mittels Somnifen bei Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXIV, p. 557–592. – Klein Eva, Über die Behandlung erregter Geisteskranker mit Hexophannatrium. A. f. Psych. 1926, LXXVI, p. 319–326. – Kleist K., Die Involutionsparanoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 1913, LXX, p. 1–134; Autochthone Degenerationspsychosen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, LXIX, p. 1–11; Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhaltnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mon. f. Psych. u. Neur. 1922, LII, p. 253–302; Die Auffassung der Schizophrenen als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen). Kl. Woch. 1923, p. 962–963; Episodische Dämmerzustände. Thieme, Leipzig 1926, p. 1–80. Kolle Kurt, Grundsätzliches zur psychiatrischen Körperbauforschung. Kl. Woch. 1926 V, p. 595–599. – Kraepelin E., Über Sprachstörungen im Traum. Psychol. Arb. 1910, V, p. 1–104. – Kretschmer Ernst, Körperbau und Charakter. Springer, Berlin, 1. Aufl. 1921; 6. Aufl. 1926, p. 214. – Kronfeld Artur, Über schizophrene Veränderungen des Bewußtseins der Aktivität. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXIV, p. 15–68. – Lange J., Periodische, circuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXX, p. 200–239; Die Paranoiafrage. Aschaffenburgs Handb. d. Psych. 1927, p. 1–56, Deuticke, Leipzig-Wien. – Loewy Max, Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-, Basalganglien-, Stirnhirnsysteme. Bonhoeffers Abhandl. 1923, XX, p. 1–120, Karger, Berlin. Mayer Wilhelm, Über paraphrene Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, LXXI, p. 187–206. Mayer-Gross W., Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, LX, p. 160–212; Zum Problem des „schizophrenen Reaktionstypus". Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVI, p. 584–589; Über das Problem der typischen Verläufe. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1922, LXXVIII, p. 429–441; Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Springer, Berlin 1924, p. 1–296. – Medow W., Bewußtseinstrübungen bei Dementia praecox. A. f. Psych. u. Nerv. 1923,

LXVII, p. 373–423. – Meier Eduard, Die periodischen Jahresschwankungen der Internierung Geisteskranker in der Heilanstalt Burghölzli-Zürich 1900–1920. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVI, p. 479–507. – Pfeifer Arwed Rich., Der Geisteskranke und sein Werk. Alfred Kröner, Leipzig 1923, p. 1–147. – Popper Erwin, Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien. Mon. f. Psych. u. Neur. 1921, L, p. 159–186 und 235–250. – Prinzhorn Hans, Bildnerei der Geisteskranken. Springer, Berlin, 2. Aufl. 1923, p. 1–361. – Reiss Eduard, Über schizophrene Denkstörung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 488–499. – Riese Walther, Vincent van Gogh in der Krankheit. München, Bergmann 1926, p. 1–38. – Rosental Stephan, Über Anfälle bei Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, LIX, p. 168–216. – Schilder Paul, Seele und Leben. Springer, Berlin 1923, p. 1–200. – Schneider Carl, Über Gedankenentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 252–282; Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. I. Mitteilung. A. f. Psych. u. Nerv. 1925, LXXIII, p. 47–112; Über Störungen der Sprache bei Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, XCV, p. 623–643; Über die allgemeine Theorie der schizophrenen Symptome. Ztschr. f. d. ges Neur. u. Psych. 1925, XCVI, p. 572 bis 602; Über die Unterschiede zwischen schizophrener Sprache und Aphasie und zur Theorie der schizophrenen Sprachstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, XCVI, p. 251–274; Die Bewegungs- und Handlungsstörungen Schizophrener. Mon. f. Psych. u. Neur. 1925, LVIII, p. 345–375; Über einige klinische Probleme der Schizophrenie, bes. über die Bedeutung des Temperaments. Mon. f. Psych. u. Neur. 1925, LVII, p. 325–357. – Schneider Kurt, Zwangszustände und Schizophrenie. A. f. Psych. u. Nerv. 1925, LXXIV, p. 93–107; Wesen und Erfassung des Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, XCIX, p. 542–547. – Schwab Friedrich, Selbstschilderung eines Falles von schizophrener Psychose. Diss. Heidelberg 1918, p. 1–20. – Seelert, Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter. A. f. Psych. u. Nerv. 1915, LV. – Storch Alfred, Über das archaische Denken in der Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 500–511; Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Springer, Berlin 1922, p. 1–89; Bewußtseinsebenen und Wirklichkeitsbereiche in der Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXII, p. 321–341; Über den psychobiologischen Aufbau der Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, CI, p. 748–769. – Stransky Erwin, Über Sprachverwirrtheit. Marhold, Halle 1905, p. 1–110. – Stuurman F. J., Die Psychosen der nächsten Verwandten einiger Schizophrenen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, XCIII, p. 311–335; Der präpsychotische Charakter verschiedener Geisteskranker. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926, CIII, p. 651–674. – Tuczek Karl, Analyse einer Katatonikersprache. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, LXXII, p. 279–307. – Vorkastner W., Epilepsie und Dementia praecox. Karger, Berlin 1918, p. 1–112. – Weichbrodt, D. med. Woch. 1925, LI, p. 182. – Wetzel A., Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 403–428. – Wiersma D., Dementia praecox und psychische Energie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, XCV, p. 218–230. – Wilmanns Karl, Zur Psychopathologie des Landstreichers. Barth, Leipzig 1906, p. 1–418; Die Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVIII, p. 325–372. – Wilmanns-Ranke, Fall Emil Dahl. Nissls Beitr. 1915, I, p. 3–41.

Der Scharlach.

Von **L. F. Meyer,** dirigierender Arzt, und **J. Jahr,** Oberarzt des Waisenhauses und Kinderasyls der Stadt Berlin.

Mit 13 Abbildungen im Text.

Die Ätiologie des Scharlachs.

Wer vor die Aufgabe gestellt ist, über den heutigen Stand der Forschung von dem Wesen des Scharlachs zu berichten, gerät in eine nicht geringe Verlegenheit. Wenn ein holländischer Kliniker schreibt: „Der Scharlach ist eine Krankheit, gegen die man immer mißtrauischer wird, je mehr Fälle man beobachtet hat", so kann man mit der gleichen Berechtigung diesen Satz dahin abändern: „Die Scharlachätiologie ist eine Frage, gegen die man immer mißtrauischer wird, je mehr man darüber liest."

Auf der einen Seite soll der Scharlach „weder eine Infektions- noch eine kontagiöse Krankheit"[1] sein, anderseits ist nach italienischen Autoren (Di Cristina, Caronia, Sindoni[2]) der Erreger des Scharlachs ein ultrafiltrierbares Virus, während die Amerikaner Dick und Dochez (Literatur s. später) behaupten, daß der Scharlach durch das Toxin von specifischen (hämolytischen) „Scharlach"-Streptokokken bedingt sei.

Es stellt ja nun in der Geschichte der Medizin keineswegs ein Novum dar, daß von verschiedenen Beobachtern gleichzeitig die verschiedensten Erreger für ein und dasselbe Krankheitsbild beschrieben werden. Doch heutzutage pflegt man sich nicht mit Entdeckerfreuden zu bescheiden. Die unausbleibliche Folge eines neuentdeckten Erregers ist in unserer Zeit ein specifisches Serum oder Vaccin, mit dem in der Regel nicht nur Erkrankte geheilt werden sollen, mit dem Gefährdete und wenn möglich auch völlig Gesunde vorbeugend vor Erkrankung geschützt werden müssen.

In der Tat sind in Amerika wie auf dem Kontinent Tausende von Kindern aktiv immunisiert worden; sowohl das Dick-Toxin wie das Vaccin von Caronia sollen sich als voll wirksam erwiesen haben.

Zeitlich waren die Italiener die ersten; bereits im Jahre 1921 teilte Di Cristina, Direktor der Kinderklinik in Palermo, mit, daß es ihm gelungen sei, aus dem Blut und Knochenmark von Scharlachkranken auf bestimmten Nährböden anaërobe Keime in Gestalt von feinsten grampositiven Kokken zu züchten. Intravenöse Injektionen dieser Kulturen erzeugen bei Kaninchen und Meerschweinchen ein typisches Krankheitsbild, das folgende Symptome umfaßt: Gewichtsabnahme, Rötung von Haut und Schleimhäuten mit nachfolgender Schuppung. In einem Teil der Fälle gehen die Tiere unter dem Bilde der Kachexie zugrunde. Stets enthalten die Visceralorgane dieser Tiere

[1] v. Szontagh, Mon. f. Kind. 1921; Jahrb. f. Kind., LXXVI, LXXVIII u. CVII.
[2] La pediatria 1921, Nr. 29 und 1923, Nr. 1.

(Leber, Milz, Nieren) die gleichen Keime wie das Blut und Knochenmark der Scharlachkranken.

Subcutane Injektion einer durch mehrfache Passagen angereicherten Kultur erzeugte bei 5 Kindern, die sicher noch keinen Scharlach durchgemacht hatten, einen echten, wenn auch mild verlaufenden Scharlach.

Die bewährten biologischen Methoden (Agglutination, Komplementbindung, Opsoninindex) ergaben mit dem Blut von Scharlachkranken und künstlich infizierten Kindern und Tieren gegenüber den Antigenen, die aus den Kulturen gewonnen werden konnten, einwandfreie positive Ergebnisse.

Prophylaktische Impfungen mit einem aus den abgetöteten Kulturen hergestellten Vaccin bewahrten die Kinder trotz größter Infektionsgelegenheit vor Erkrankungen.

Caronia, Sindoni und Mitarbeiter bestätigten und erweiterten die Angaben Di Cristinas.

Der Widerhall, den diese interessanten italienischen Forschungen in der medizinischen Welt gefunden haben, ist ein recht geringer. Ausgedehnte Nachprüfungen in Deutschland, Österreich, Ungarn (Bürgers, Bürgers und Brachmann, S. Meyer, Henning, Szirmai und Jacobovics) ergaben eine vollständige Ablehnung der italienischen Angaben, für die „auch nicht die Spur eines Beweises erbracht werden konnte“ (Bürgers).

Neuerdings beginnen auch die Italiener von der Lehre Di Cristinas und Caronias abzurücken. Zironi und Tron konnten ebenfalls in keiner Weise die genannten Befunde bestätigen und kommen zu dem Schluß, daß „der angebliche Scharlacherreger Di Cristinas nicht existiert“.

Das eigentlich Neue, das die amerikanischen Autoren zur Aufhellung der Ätiologie des Scharlachs beibringen, ist nicht so sehr die Lehre von den Streptokokken als Erreger des Scharlachs, sondern die experimentell und klinisch weitgehend erhärtete Auffassung des Scharlachs als einer Streptokokken-Toxinämie.

Bereits im Jahre 1895 hatte Löffler im Rachenabstrich Scharlachkranker nahezu regelmäßig Streptokokken nachweisen können (Veröffentlichung aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt 1895). Baginski und Sommerfeld konnten diese Befunde vollauf bestätigen und dahingehend erweitern, daß auch aus den Organen und dem Herzblut von Scharlachleichen Streptokokken isoliert werden konnten (Berl. kl. Woch. 1900; A. f. Kind. 1902, H. 1/2).

Als weitere Bekräftigung dieser Befunde teilten im Jahre 1903 Moser und v. Pirquet mit, daß sie durch Behandlung von Pferden mit Streptokokken ein Serum gewonnen hätten, das imstande sei, die Scharlachstreptokokken in einer Verdünnung 1:20.000 zu agglutinieren (Wr. kl. Woch. 1903). Diese Angaben wurden verschiedentlich nachgeprüft und teils bestätigt (F. Meyer, Rossiwall und Schick), teils abgelehnt (Heubner, Uffenheimer, Neufeld).

Als völlig widerlegt galten diese Anschauungen in dem Augenblick, als ein so erfahrener Kliniker wie Jochmann darauf hinwies, daß

1. die Streptokokken, wenn überhaupt vorhanden, nur als Begleitbakterien, aber nicht als Erreger eine Rolle in der Ätiologie spielen, da sie im Beginn der Erkrankung im Blut niemals nachweisbar seien; das gilt besonders von den foudroyant verlaufenden Fällen, wo man sie weder im Herzblut, noch in den Organen zu finden vermag;

2. daß nach Scharlach eine praktisch absolute Immunität bestände, während die sonstigen Streptokokkenerkrankungen (Erysipel, Angina) gerade durch ein völliges Fehlen von Immunitätserscheinungen charakterisiert seien;

3. daß Jochmann nach Infektion mit einer Scharlachstreptokokkenkultur nicht an Scharlach, wohl aber an einer Phlegmone erkrankt sei (Ztschr. f. kl. Med. 1905, LVI; Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Springer, Berlin).

Ähnlich berichtet Heubner, daß er sich von einem Scharlachkranken ein Erysipel zugezogen habe. Dazu kommt, daß es nie gelungen war, beim Menschen experimentell Scharlach zu erzeugen. Zwar konnte im Jahre 1913 Schleissner (Erg. d. inn. Med. u. Kind. X) durch Einblasen von Scharlachstreptokokken in Mund und Nase von Affen bei 12 von 27 Tieren einen scharlachähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen. Diese Befunde blieben jedoch vereinzelt; in den meisten Fällen kam es bei den Versuchen von Landsteiner und Levaditi, Bernhardt u. a. zu einer Streptokokkämie der Versuchstiere.

Einzig in Rußland, wo der Scharlach stets eine bei weitem stärkere Verbreitung hatte als in den anderen europäischen Ländern, verlor insofern die Streptokokkenätiologie des Scharlachs nicht an Bedeutung, als im Anschluß an die günstigen therapeutischen Erfolge mit Moser-Serum von Gabritschewski 1906 (Zbl. f. Bakt. 1906, XLI) Schutzimpfungen bzw. Heilbehandlungen gegen Scharlach mit einem von Scharlachkranken stammenden Streptokokkenvaccin erfolgreich ausgeführt wurden. Dadurch gelang es vielfach, größerer Epidemien Herr zu werden und sowohl die Morbidität als auch die Mortalität bedeutend herabzusetzen (Tesjakow, Zlatogoroff, Langowoy, Kobow, Gukow u. a.).

Das war in großen Zügen der Stand der Frage von der Streptokokkengenese des Scharlachs, als im Jahre 1920 die Amerikaner Dochez in New-York und das Ehepaar Dick in Chicago die Untersuchung der Frage des Scharlacherregers erneut sich zur Aufgabe stellten und dank ihrer außerordentlich gründlichen und methodischen Arbeit geradezu überraschende Ergebnisse erzielten.

Zusammenfassend läßt sich das große Tatsachenmaterial, das die genannten Forscher in einer unendlichen Reihe großzügiger Experimente beibringen konnten, um folgende Punkte gruppieren:

1. Ist es gelungen, durch Agglutination die verschiedenen Typen von Streptokokken voneinander zu differenzieren (Dochez, Avery und Lancefield).

2. Konnten weiterhin Dochez und seine Mitarbeiter (Bliss, Herrold, Tunicleff, Gorden, Stievens, Shermann, Franklin u. a.; nähere Literaturangaben s. bei Deicher, Jahrb. f. Kind., März 1926, CXII) mit Hilfe dieser bakteriologischen Methoden, die in fast 100% der Fälle von den Tonsillen Scharlachkranker isolierten Streptokokken als eine besondere, pathognomonische Art identifizieren: Streptococcus haemolyticus scarlatinae.

3. Einpinselungen dieser lebenden Scharlachstreptokokken auf die Tonsillen von 10 Studenten, die sich freiwillig zur Verfügung stellten, riefen bei 3 einen typischen Scharlach hervor mit Halsschmerzen, Erbrechen, Fieber bis zu 40°, charakteristischem Scharlachexanthem und späterer Schuppung.

4. Zum Beweis, daß sich alle Symptome des Scharlachs auf die Wirkung der Scharlachstreptokokken zurückführen lassen, diente dem Ehepaar ein aus dem filtrierten Kondenswasser von Scharlachstreptokokkenkultur gewonnenes Toxin; wird dieses Toxin unverdünnt in Mengen von 0·1—0·5 cm^3 intramuskulär injiziert bei anamnestisch frei von Scharlach gebliebenen Versuchspersonen, so entwickelt sich in wenigen Stunden ebenfalls wieder das ganze Symptomenbild des Scharlachs mit Fieber, Erbrechen, Exanthem und nachfolgender Schuppung. Zum Unterschied vom echten Scharlach ist dieser experimentelle Toxinscharlach erstens nicht ansteckend, was ja

bei dem Fehlen der Erreger ohne weiteres verständlich ist; zweitens aber wurden bei dem Toxinscharlach Nachkrankheiten niemals beobachtet.

Dieser Toxinscharlach — und nicht selten bleibt ja der Scharlach auch klinisch nur eine Toxinerkrankung — legte die Parallele zur Diphtherie nahe, wo ebenfalls die lokal wuchernden Diphtheriebacillen ihr Gift ins Blut übertreten lassen.

5. Dementsprechend arbeiteten die Dicks in kühner Verfolgung dieser Analogie einen dem „Schick-Test" völlig nachgebildeten „Dick-Test" aus, über dessen immunbiologische Bedeutung bereits zahlreiche Untersuchungen aus der ganzen Welt vorliegen. Zweifellos erfährt die Lehre von der Streptokokkenätiologie des Scharlachs durch den Dick-Test eine gewisse gesicherte Unterlage besonders in Rücksicht darauf, daß diese relativ einfache Probe weit über das theoretische Interesse hinaus wichtige, sowohl die Diagnostik wie auch die Therapie und Epidemiologie umfassende Aussichten eröffnet.

Die theoretische Begründung der Reaktion ist übersichtlich und klar:

Das für Scharlach empfängliche Individuum, d. i. dasjenige, das in seinem Blut keine Antikörper gegen das Scharlachgift besitzt, muß die intradermale Applikation einer Scharlachtoxinverdünnung (in der Regel genügt bei wirksamem Toxin eine Verdünnung 1:1000) nach 6—8 Stunden mit einer örtlichen Rötung und Infiltration um die Injektionsstelle beantworten; andernfalls muß der negative Ausfall, d. i. das Ausbleiben jeder Reaktion, dahin gedeutet werden, daß der Antitoxintiter des Blutes genügend hoch ist (entsprechend der bleibenden Immunität nach überstandenem Scharlach), um die intracutan eingeführte Toxinmenge abzusättigen.

Zur Kontrolle, daß der positive Ausfall einer Dick-Probe nicht etwa durch Bakterienproteine oder in Lösung gegangene Nährbodenbestandteile bedingt ist, wird zweckmäßig eine zweite Reaktion mit einer gebrauchsfertigen Verdünnung angestellt, die 45 Minuten im kochenden Wasserbade erhitzt ist. Diese Kontrolle muß negativ ausfallen, da durch das Kochen das Toxin zerstört wird.

Eine positive Dick-Reaktion blaßt etwa nach 36 Stunden ab; mitunter ist eine Abschuppung der Injektionsstelle deutlich erkennbar.

Zum Beweise, daß es sich um eine specifische Reaktion handelt, ist einmal die Tatsache zu erwähnen, daß Toxine anderer Streptokokkenarten in der Verdünnung 1:1000 niemals eine derartige positive Reaktion ergeben. Ein Dick-Test ist nur dann als positiv anzusprechen, wenn der Durchmesser der Rötung mindestens 1·5 *cm* beträgt.

Als Schlußglied in der Beweiskette für die Specifität des Testes kann der auch sonst in der Immunbiologie übliche Versuch der gekreuzten Immunität betrachtet werden, d. h. es muß:

a) der Dick-Test beim Menschen mit überstandenem Scharlach stets negativ ausfallen und

b) es muß mit Hilfe einer aktiven Immunisierung mittels des Scharlachtoxins die Empfänglichkeit für eine Scharlacherkrankung beseitigt werden.

Umgekehrt müßte neben diesem aktiv gekreuzten Immunitätsversuch auch der passiv gekreuzte Immunitätsversuch möglich sein, in der Art, daß

a) das Serum von Menschen mit überstandenem Scharlach (Rekonvaleszentenserum) einen positiven Ausfall eines Dick-Testes verhindert.

b) An Stelle des Serums eines Patienten mit durchgemachtem Scharlach müßte auch das Serum eines mit Toxin aktiv immunisierten Individuums treten können.

In der Tat gelingt es ohne Schwierigkeit, beide gekreuzte Immunitätsversuche zur Darstellung zu bringen (Friedemann und Deicher, D. med. Woch. 1925, Nr. 46/47, Deicher l. c.).

Gekrönt wird der Aufbau der Streptokokkengenese des Scharlachs durch die praktischen Folgerungen der amerikanischen Forscher.

6. Die Herstellung eines antitoxischen (Pferde-) Serums, dem eine überaus große therapeutische Wirkung nachgerühmt wird.

Dochez benutzte zur Gewinnung seines antitoxischen Serums folgendes, durchaus originelle Verfahren:

Um zu verhindern, daß die Pferde einer allgemeinen Streptokokkämie zum Opfer fallen, legte er unter der Haut seiner Tiere Depots von Agar an, indem er größere Mengen flüssigen Agars subcutan injizierte. In die erstarrten Agarmassen spritzte er die aus dem Rachen von Scharlachkranken isolierten und kulturell gezüchteten Scharlachstreptokokken ein. Das Streptokokkentoxin diffundiert dann aus dem Agar in den Organismus der Versuchstiere und gibt so den Anstoß zur Bildung von Antitoxin.

Das Dochez-Serum besitzt einen hohen Antitoxingehalt; vermag es doch noch in der Verdünnung 1:1000 ein Scharlachexanthem „auszulöschen" (s. später Schultz-Charltonsches Auslöschphänomen), während die wirksamsten Rekonvaleszentensera dies nur ausnahmsweise noch in einer Verdünnung 1:100 tun (Friedemann und Deicher l. c.).

Auf Grund des geschilderten Tatsachenmaterials kommen die amerikanischen Autoren zu folgender Auffassung der Pathogenese des Scharlachs:

Der Erreger des „scarlet fever" ist ein hämolytischer Streptokokkus, der an der Eintrittspforte in den Körper (Tonsillen, Wunden, Uterus u. s. w.) einen lokalen Entzündungsprozeß hervorruft. Von diesem lokalen Entzündungsherd aus erfolgt der Übertritt des von den Streptokokken gebildeten Toxins in das Blut und die Gewebe. Ist der Antitoxintiter des Organismus hoch genug, so wird das Toxin abgesättigt, die Erkrankung bleibt beschränkt auf die Eintrittspforte als Agina u. s. w.; ist der Antitoxinspiegel des Organismus zu niedrig oder fehlt das Antitoxin vollständig, so kommt es zu einer toxischen Erkrankung: Zum Scharlach mit seinem Symptomenbild Erbrechen, Exanthem u. s. w.

In der Tat erfüllen somit die von den Dicks und Dochez beigebrachten Beweise für den hämolytischen Streptokokkus als Erreger des Scharlachs die Forderungen der klassischen Bakteriologie, wie sie von Robert Koch als notwendig erachtet werden, damit ein Virus als Ursache einer Krankheit anzusprechen ist.

Darüber hinaus erfahren viele klinische und epidemiologische Scharlachfragen eine befriedigende Erklärung. So ist es ohne weiteres verständlich, daß in einem scharlachdurchseuchten Milieu nicht alle Individuen an Scharlach erkranken, diejenigen, die verschont bleiben, sind die „Dicknegativen", da sie einen genügend hohen Schwellenwert von Antitoxin im Blute haben. Sie erkranken daher, wenn überhaupt, an einer scheinbar unspecifischen Angina, während es sich in Wahrheit um eine sog. Scarlatina sine exanthemate handelt, die aus leicht begreiflichen Gründen als solche nicht diagnostiziert werden konnte. Aber auch da, wo die Diagnose Scharlach ohne Exanthem aus bestimmten klinischen und epidemiologischen Indizien (s. Fall Mathes) gestellt werden mußte, ist jetzt die Berechtigung dazu ohneweiters gegeben.

Eine ganz besonders eindrucksvolle Beleuchtung und befriedigende Deutung erfährt die empirisch gefundene Altersverteilungskurve des Scharlachs. Bekanntlich ist die Disposition zum Scharlach im Kindesalter am größten. Nach Altersklassen geordnet verteilen sich unsere 200 Fälle der letzten 10 Jahre wie folgt:

Jahre . . .	1–2	3–4	5–6	7–8	9–10	11–12	13–14
Prozent . .	9	20	19·0	21·0	15·4	9·6	6

Schon aus diesem verhältnismäßig kleinen Material geht deutlich die Bevorzugung bestimmter Altersklassen hervor: das 3. bis 8. Lebensjahr stellt das größte Kontingent an Scharlachkranken. Diese Zahlen stimmen völlig überein mit der Altersverteilungskurve (s. Fig. 33) von Schloßmann und Meyer (Handb. f. Kind., herausgegeben von Pfaundler-Schloßmann, 3. Aufl.) und den sonstigen Literaturangaben (Rolly, Handb. d. inn. Med., herausgegeben von Mohr-Staehelin).

Fig. 33.

Die Scharlachpatienten der Düsseldorfer Infektionsklinik 1908–1921. Beteiligung nach dem Lebensalter. Nach Schloßmann-Meyer, Handb. f. Kind., 3. Aufl.

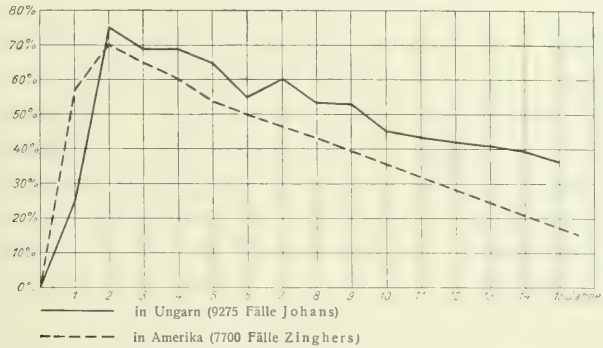
Dementsprechend finden sich die höchsten Zahlen „dickpositiver Kinder" zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr. So gibt Bokay folgende Verteilung der Ergebnisse der Dick-Reaktion, gruppiert nach dem Alter, bei den von ihm untersuchten 7431 Kindern an (Mon. f. Kind. XXXIV, H. 3–6):

Alter	Insgesamt	Dickpositiv	Dickpositiv in Prozent
Neugeborene 0–1 Monat	207	7	3·3
1–6 Monate	111	15	13·5
6–12 „	113	48	42·0
1–2 Jahre	167	115	68·0
2–3 „	216	156	72·0
3–4 „	250	188	75·0
4–5 „	378	266	71·0
5–10 „	1932	1037	53·6
10–15 „	3000	1001	33·0
15–20 „	621	137	22·0
über 30 „	436	87	20·0
	7431	2517	41·1

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß der größte Prozentsatz der dickpositiven Reaktionen sich in dem Alter findet, das die höchste Anzahl von Scharlachkranken stellt. Zu ganz analogen Ergebnissen kommt Johan (D. med. Woch. 1926, Nr. 31), vgl. Fig. 34.

In die Kurve Johans sind die Zahlen Zinghers (gestrichelte Linie) eingetragen, die ebenfalls an einem großen Material gewonnen sind. Die Kurven laufen fast nahezu parallel. Sowohl in Ungarn wie in Amerika findet sich die größte Zahl dickpositiver Kinder im 2. Lebensjahr. Daß die Zahlen der New-Yorker Statistik allgemein unterhalb der ungarischen Zahlen bleiben, erklärt Johan damit, daß die amerikanischen Daten an Großstadtkindern gewonnen sind, die in der am dichtest besiedelten Stadt der Welt wohnen, während seine eigenen Ergebnisse in kleinen ungarischen Landstädten ermittelt wurden, wo die Bevölkerung nicht entfernt so dicht gedrängt wohnt wie in New-York.

Fig. 34.



Der Prozentsatz der dickpositiven Fälle nach Altersstufen.

In Großstädten mit ihrer dichten Besiedelung ist einmal die Gelegenheit zur Kontaktinfektion größer; es erkranken dementsprechend mehr Kinder an Scharlach, was naturgemäß auch in der Verringerung der Dickpositiven zum Ausdruck kommen muß. Das Ausschlaggebende jedoch ist, daß in einer Millionenstadt wie New-York die Gelegenheit zur „unterschwelligen Infektion" viel größer ist als in einem kleinen Distriktstädtchen des dünn besiedelten Agrarlandes Ungarn. Zur „unterschwelligen Infektion" im Sinne von Degkwitz (Kl. Woch. 1925, Nr. 25) bzw. zum „stummen Infekt" (Reiter, D. med. Woch. 1925, p. 1400) kommt es da, wo beim Kontakt mit Scharlacherregern nicht die Ausbildung eines klassischen Scharlachs erfolgt, sondern wo die Reaktion auf den Kontakt mit den Scharlachstreptokokken unbemerkt verläuft bzw. unter dem Bilde geringfügiger, „scheinbar unspecifischer Infekte".

So erklärt sich, daß der Kontagionsindex[1] für Scharlach nach Gottstein (Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach, Berlin 1895, Springer) nur 35% beträgt, während er für Masern sich auf 95% beläuft. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß der Kontagionsindex für Scharlach nach örtlichen Verhält-

[1] Der Kontagionsindex ist der zahlenmäßige Ausdruck der Empfänglichkeit für die einzelnen Krankheiten bei gegebener Infektionsgelegenheit.

nissen verschieden angegeben wird; in unserer Anstalt betrug er nur 7—10% (Nassau, Mon. f. Kind. 1921, XXII, H. 1).

Während man bisher diese geringe Kontagiosität des Scharlachs, die ja sogar v. Szontagh veranlaßt hat, den Scharlach nicht mehr zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen, auf eine konstitutionell bedingte Immunität zurückgeführt hat, die sich mit zunehmendem Alter zwangsweise ergibt, gewissermaßen arteigen gebunden, erfährt heute im Lichte der Streptokokkengenese die Frage der sog. natürlichen Scharlachimmunität eine völlig andere Deutung. Sie ist bedingt durch eine „Immunisation à petites doses" (Friedemann), also aktiv im Laufe der Jahre erworben. Damit tritt der Scharlach in die Reihe der Infektionskrankheiten, für die eine unterschwellig erworbene Immunität bereits erwiesen ist (Diphtherie, Poliomyelitis).

Ein interessantes Beispiel einer Immunisation à petites doses führen Pauncz und Czoma aus der Bokayschen Klinik an (Jahrb. f. Kind. 1927, LXV, H. 1/2). So reagierten 7 dickpositive Kinder, nachdem am 20. Jänner auf die betreffende Abteilung ein Scharlachfall eingeschleppt war, Anfang Februar — scheinbar spontan — dicknegativ. Dieser Umschlag konnte durch die Krankheit der betreffenden Kinder selbst, wegen der sie in Hospitalbehandlung standen, nicht erklärt werden. An einer anderen Abteilung, wo ein Scharlachfall am 6. März vorkam, wurde ein ursprünglich dickpositives Kind bereits nach 8 Tagen (am 14. März) dicknegativ.

In diesem Zusammenhang bleibe es nicht unerwähnt, daß die Beurteilung etwaiger Schwankungen der Dick-Reaktion häufig erschwert ist durch nichtspecifische Eiweißreaktionen (Pseudoreaktionen). Entsprechende Kontrollen durch gleichzeitige Injektion von erhitztem Toxin sind daher unerläßlich. Ebenso leicht sind Fehlschlüssen Tür und Tor geöffnet durch nicht genügend sorgfältige Impftechnik. Stets muß die Injektion intradermal erfolgen! Die Verdünnungen der Testlösungen müssen mit peinlichster Genauigkeit vorgenommen sein. Injektionen von konzentrierten Toxinlösungen rufen aus naheliegenden Gründen auch häufiger positive Reaktionen hervor. Auf der anderen Seite ist die Wirksamkeit der Toxinlösungen nur eine begrenzte. Schwankungen im Ausfall der Dick-Reaktion können endlich vorgetäuscht werden, wenn die Probe wiederholt an der gleichen Hautstelle vorgenommen wird; es entwickelt sich dann eine lokale Immunität.

Ein weiterer Umstand, der die Ursache etwaiger unterschiedlicher Ergebnisse bei der „Scharlachprobe" sein kann, ist der, daß nicht alle Stämme der Scharlachstreptokokken in gleichem Maße die Fähigkeit besitzen, Toxine zu bilden. So arbeiteten wir selbst eine Zeitlang mit einem Toxin, das, wie sich später herausstellte, von derartigen toxinschwachen Stämmen herrührte. Dazu kommt noch, daß es bis heute nicht möglich ist, das Dick-Toxin analog anderen Toxinen zu standardisieren; man ist daher gezwungen, das Toxin bei Scharlachkranken auszuwerten. Das geschieht in der Weise, daß für ein bestimmtes Toxin diejenige Dosis bestimmt wird, die während eines Scharlachexanthems eine positive Reaktion hervorruft, bei demselben Individuum nach überstandenem Scharlach aber keine Reaktion mehr auslöst (eine Hauptprobedosis).

Alles in allem ist der Umschlag eines negativen Dick-Testes in einen positiven bei gesunden Kindern und Erwachsenen verhältnismäßig selten (1·9% nach Bokay) und liegt somit im Zahlenbereich der technischen Fehlerquellen; bei kranken Kindern hingegen betrugen die Schwankungen 5%. Dies entspricht jedoch durchaus der klinischen Erfahrung, daß nach Erkrankung die Empfänglichkeit für Scharlach zunimmt, z. B. nach Grippe u. s. w.

Hierher gehört auch die Beobachtung A. W. Browns (B. J. of Children Dis. 1925), wonach bei Keuchhusten und diphtheriekranken Kindern die Dick-Probe auffallend häufig positiv ist; auch hier ist ja die erhöhte Empfänglichkeit für Scharlach längst bekannt und gefürchtet.

Eine weitere Quelle sog. „Pseudoreaktionen" bei Dick-Test bieten die Pirquet-positiven Kinder, bei denen die Probe in der Regel besonders stark ausfällt oder die Kontrollreaktion mit gekochtem Toxin ebenfalls positiv wird (Nobel und Orel, Ztschr. f. Kind. XL, p. 98).

Eine Sonderstellung nehmen Neugeborene und Säuglinge ein. Neugeborene reagieren ausnahmslos negativ auf das Scharlachstreptokokkentoxin, selbst auch bei der Injektion von konzentrierten Lösungen (Bokay). Dieser negative Ausfall der Neugeborenen kann jedoch nicht zurückgeführt werden auf einen aus dem mütterlichen Blut stammenden Antitoxingehalt, da Neugeborene auch dann eine negative Reaktion zeigen, wenn die Mutter positiv reagiert.

Auch Säuglinge haben verhältnismäßig wenig positive Reaktionen, nach Bokay nur 13·5%; bedeutend höhere Zahlen gibt allerdings Zingher an.

In epidemiologischer Hinsicht dürfte es von Interesse sein, daß der Ausfall der Dick-Reaktion eine gewisse Abhängigkeit zeigt von dem sozialen Milieu. Proletarierkinder der Großstädte sind bereits im 2.—6. Lebensjahr viel häufiger dicknegativ als die Kinder sozial höherer Schichten. Dies liegt daran, daß die nahe Berührung mit andern Menschen für die Kinder gut situierter Kreise erst mit der Einschulung einen größeren Umfang annimmt, während die Bedingungen zum Kontakt — und damit zur unterschwelligen Durchseuchung — für die bereits sehr früh „nestflüggen" Kinder des Proletariats bereits vor dem Schulalter im umfangreichen Maße einsetzen. Damit in Übereinstimmung steht eine rein statistische Erhebung von Behrendt (Ztschr. f. Hyg. 1926, CVI, H. 3), wonach in Frankfurt a. M. sich bei den sozial besser gestellten Kindern eine doppelt so große Morbidität an Diphtherie und Scharlach erheben ließ als bei Proletarierkindern.

Durch den Dick-Test erfährt das „Schultz-Charltonsche Auslöschphänomen" (Ztschr. f. Kind. 1918, XVII) eine überraschend einfache und einleuchtende Erklärung. Kann man doch das Auslöschphänomen gewissermaßen einen umgekehrten Dick-Test nennen.

Bekanntlich gelingt es nach den Angaben von Schultz-Charlton durch intracutane Injektion von Scharlachrekonvaleszentenserum in 60% der Fälle auch mit Normalserum Erwachsener, ein frisches Scharlachexanthem im Bereiche der Injektionsstelle „auszulöschen". Zur Deutung dieses Phänomens hatten die Entdecker angenommen, daß sowohl im Normalserum wie auch im Rekonvaleszentenserum ein Stoff vorhanden sein müsse, der die Fähigkeit des „Auslöschens" besitzt. Dieser hypothetische Stoff verschwindet aus völlig unbekannten Gründen im akuten Stadium des Scharlachs.

Heute, wo wir imstande sind, auch mit dem antitoxischen Dochez-Serum jedes beliebige Scharlachexanthem in 100% der Fälle auszulöschen, wissen wir, daß die auslöschende Eigenschaft des Rekonvaleszentenserums auf seinem Gehalt an Antitoxin beruht.

Das gleiche gilt auch von dem Normalserum. Nur 60% der Normalsera sind im stande das Phänomen zu erzeugen. Und 60% der Erwachsenen sind dicknegativ. Stets läßt sich in dem auslöschenden Normalserum Antitoxin nachweisen und stets stammt es von Personen, die auf den Dick-Test negativ reagieren. Das Schultz-Charltonsche Phänomen ist somit ebenfalls nur ein Ausdruck für den Antitoxingehalt des Serums.

Eine letzte Frage von prinzipieller Bedeutung bedarf noch der Beantwortung: Zeigen sämtliche Individuen, die Scharlach durchgemacht haben, einen negativen Dick-Test?

Nach unseren eigenen Erfahrungen, die jedoch — dies sei ausdrücklich betont — eine viel zu kleine Zahl von Fällen umfassen, zeigten alle Kinder mit einwandfrei überstandenem Scharlach eine negative Dick-Probe. In dem weit größeren Material von Bokay reagierten unter 110 scharlachüberstandenen Kindern 107 dicknegativ, nur 3 = 2·7% waren dickpositiv. Den gleichen Prozentsatz (3%) gibt Jundell (Stockholm) an in einer Serie von ca. 1100 Erwachsenen (Mon. f. Kind. XXXIV, H. 3/6, p. 314).

Es würde weit den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn wir die gesamte Literatur des In- und Auslandes, die bereits zu einem beträchtlichen Umfange angeschwollen ist, über diesen Punkt zitieren würden. In der deutschen Literatur, das sei nicht verschwiegen, kommen Nobel (l. c.), Kundratitz (Ztschr. f. Kind. XL, p. 573), Kramar (Mon. f. Kind. XXXIII, p. 421), Krstulovicz (Mon. f. Kind. XXXIII, p. 120) zu bei weitem nicht so eindeutigen Ergebnissen.

Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß selbst nach überstandenem Scharlach nicht immer eine Immunität eintritt und wiederholt sind Fälle von einwandfreien Scharlachrezidiven beschrieben.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für das Positivbleiben der Dick-Reaktion bei einigen Scharlachrekonvaleszenten sieht Kundratitz darin, daß die Scharlachimmunität in diesen Fällen zunächst keine celluläre, sondern eine humorale ist; solche Kinder hätten sich bei einer Prüfung mittels intramuskulärer Toxininjektion als immun erwiesen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Lehre von der Streptokokkengenese des Scharlachs sich in Amerika, England, Ungarn und Polen restlos durchgesetzt hat. In Holland, Österreich, Rußland und in den skandinavischen Ländern wird sie von der Mehrzahl der Autoren anerkannt. Einzig und allein in Frankreich und bei uns in Deutschland herrscht noch eine abwartende Zurückhaltung vor.

Diese Zurückhaltung ist nicht weiter verwunderlich, wenn man bedenkt, daß gerade die deutsche Klinik im letzten Jahrzehnt die These von der „Überempfindlichkeitsreaktion" des Scharlachs aufgestellt und mit Eifer verfochten hat (v. Szontagh, Kretschmer, Meyer-Estorf, Moro, Glanzmann, Wolff-Eisner, Fanconi u. a.). Danach wird angenommen, daß der durch wiederholte Streptokokkeninfektionen (Anginen u. s. w.) sensibilisierte Organismus durch eine neue Zufuhr von Streptokokkeneiweiß chokartig mit einem typischen, anaphylaktischen Symptomenkomplex reagiert in Gestalt von Exanthem, Fieber, Drüsenschwellung u. s. w.

In der Tat ist die Ähnlichkeit mit der Serumkrankheit nicht zu verkennen: hier wie dort der explosionsartige Beginn mit Erbrechen, plötzlichem Fieberanstieg, Beteiligung der Vasomotoren, Blutdrucksenkung und Kreislaufalteration, Krämpfe; weiterhin das Exanthem, Drüsen- und Gelenkschwellungen, Albuminurie, kurzum die ganze Skala der bunten Symptomenbilder der Serumkrankheit findet sich auch beim Scharlach. Das zeigen besonders die morphologischen und serologischen Änderungen, die das Blut erfährt. In Übereinstimmung mit der Serumkrankheit finden sich beim Scharlach eine Vermehrung der Thrombocyten, ein Sinken der Erythrocyten und ein Ansteigen der Eosinophilen. Da diese Erscheinungen jedoch beim Scharlach erst nach dem Überschreiten des Höhepunktes der Krankheit — beim Abblassen des Exanthems — eintreten und nicht wie bei der Serumkrankheit im Anfang der ersten Krankheitszeichen überhaupt, so rechnet Schiff (Mon. f. Kind. 1918,

p. 273; 1919, p. 7; Jahrb. f. Kind. 1919) den Scharlach zu den allergischen Reaktionen: Nicht der primäre Scharlach ist die Sensibilitätsreaktion, ebensowenig wie das Exanthem das Produkt der specifischen Allergie ist, sondern das erste Kranksein sensibilisiert den Organismus für das zweite Kranksein.

Zu gleichen Schlüssen war Schick schon früher auf Grund seiner klinischen Beobachtungen gekommen. Der primär toxische Scharlacherreger, so nimmt er an, ruft eine specifische Umstimmung des Organismus hervor und in der 2.—6. Woche, „in der Dispositionsperiode" des Scharlachs, werden die sensibilisierten Organe, die Nieren und Drüsen, denen der Abtransport der Antigene obliegt, infolge der sich lokal abspielenden Antigen-Antikörper-Reaktion zum Schauplatz des krankhaften Geschehens.

So wünschenswert und gleichzeitig auch befriedigend für die Ökonomie des biologischen Denkens die einheitlich ätiologische Auffassung eines Krankheitsbildes ist, der Scharlachsphinx gegenüber werden weder die einseitig bakteriologische Betrachtungsweise noch die alleinige Überempfindlichkeitstheorie völlig gerecht. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn Fanconi (Beiheft 13 zum Jahrb. f. Kind. 1926, Karger, Berlin) folgendes Kompromiß beider Theorien schließt: „Der Scharlach ist eine pathogenetische Einheit, in dem Sinne, daß der Organismus auf bestimmte Reize in gleicher Weise anaphylaxieartig reagiert, aber eine ätiologische Vielheit, indem verschiedene Agenzien diese anaphylaxieartige Reaktion auslösen können. Denn nur so würden, fährt er weiter fort, die widerspruchsvollen Angaben der Autoren über experimentelle Erzeugung von Scharlach am Menschen mit ganz verschiedenen Agenzien (abgetötete Streptokokken nach Gabritschewski, lebende Streptokokken und ihre Toxine nach Dick, ultrafiltrierbare Vira nach Caronia) unserem Verständnis nähergerückt."

Epidemiologisches.

Der Scharlach ist über die ganze Erde verbreitet. In Deutschland ist er in größeren Städten und dicht bevölkerten Bezirken endemisch, wobei sich die Zahl der Erkrankungen in verhältnismäßig niedrigen Grenzen hält. Eine Eigentümlichkeit des Scharlachs liegt darin, daß er in ganz unregelmäßigen Intervallen (5—10 Jahren) zu größeren Epidemien führt. Dies zeigt anschaulich die Fig. 35, in der die Scharlachmorbidität der vier Großstädte Berlin, Wien, Kristiania, New-York für die Jahre 1912—1923 eingezeichnet ist[1]. Dabei können die einzelnen Epidemien jahre- und jahrzehntelang von einer außerordentlichen Gutartigkeit sein, um dann ebenso plötzlich wie unerklärlich eine mörderische Bösartigkeit anzunehmen.

Von Benda (A. f. Kind. LXV, H. 3) wird auf Grund einer Statistik von nahezu 30.000 Scharlacherkrankungen Berlins angegeben, daß Witterungseinflüsse bei der Verbreitung des Scharlachs eine Rolle spielen. Die Herbst- und Frühlingsmonate sollen die meisten Erkrankungen an Scharlach aufweisen.

Auf Grund der neuesten Arbeiten über die Streptokokkengenese des Scharlachs (Dick-Test u. s. w.) rechnet de Rudder den Scharlach zu den Zivilisationsseuchen, für die er folgende Kennzeichen aufstellt (Münch. med. Woch. 1927, Nr. 6):

1. Für alle Zivilisationsseuchen besteht zunächst nach dem Schwinden eventuell passiv von der Mutter auf das Kind übertragener Schutzstoffe keine Immunität,

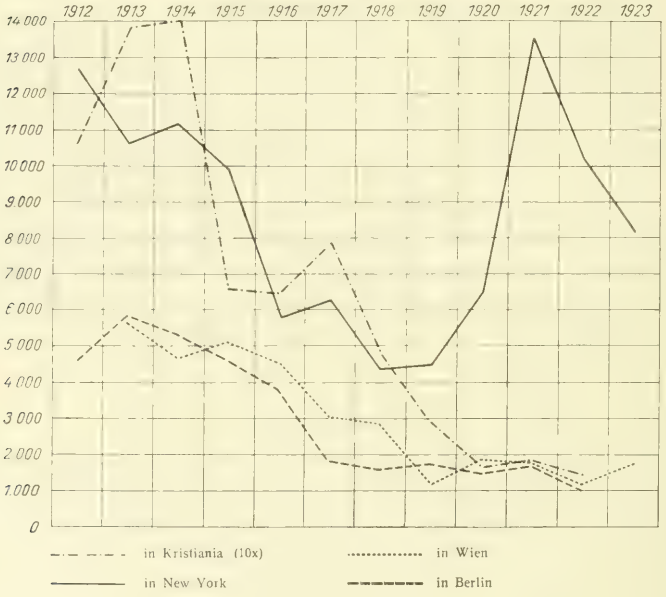
[1] Wir verdanken die Kurve der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Nassau, der sie nach persönlichen Angaben der betreffenden Gesundheitsbehörden zusammengestellt hat.

sondern diese wird erst im Laufe des Lebens durch Kontakt mit den Erregern erworben.

2. Ihre Übertragung erfolgt im wesentlichen durch als solche unkenntliche Keimstreuer von Mensch zu Mensch (Bacillenträger, Prodromalkranke).

3. Die Durchseuchung („oberschwellig", wie bei Masern, Pocken und Varicellen, oder auch teilweise „unterschwellig", wie bei der Diphtherie) wird dadurch im wesentlichen zu einer Funktion der Kollisionshäufigkeit mit solchen unkenntlichen Keimstreuern und damit mit Menschen überhaupt.

Fig. 35.



Scharlachmorbidität.

4. Da mit zunehmendem Lebensalter mehr und mehr alle Menschen sich endlich immunisieren müssen, wird das Gros der Empfänglichen lediglich vom Geburtennachschub geliefert, der in Großstädten hinreichend ist, um durch seine Erkrankungen die Endemie zu unterhalten. Die Krankheiten erscheinen dadurch unter dem Bilde von Kinderkrankheiten, die sie ihrer Natur nach gar nicht sind.

5. In Großstädten, wo diese Kollisionen mit Keimstreuern ihr Maximum erreichen, erfolgt die Durchseuchung durchschnittlich im früheren Lebensalter als auf dem Lande, und innerhalb der Stadt, in dicht bevölkerten proletarischen Vierteln wieder früher als in dünn bevölkerten Vierteln besser situierter Kreise („Präzession der Durchseuchung").

6. Diesem Infektionsgang gegenüber müssen alle Maßnahmen allgemeiner Hygiene (Isolierung, Desinfektion u. s. w.) zu spät kommen und daher versagen.

Die Übertragung des Scharlachs.

Der Scharlach verbreitet sich in der Hauptsache durch Übertragung von Mensch zu Mensch. Auf dem Boden der Streptokokkenätiologie des Scharlachs stehend, kommen Friedemann und Deicher (D. med. Woch. 1926, Nr. 51) auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

„1. Als Quelle der Übertragung des Scharlachs kommen praktisch nur die im Rachen der Kranken und im Eiter septischer Komplikationen vorhandenen Scharlachstreptokokken in Betracht; Hautschuppen und Harn enthalten keine Scharlachstreptokokken und sind deshalb auch nicht ansteckend.

2. Die Scharlachstreptokokken lassen sich in der Umgebung von Kranken überall in reichlicher Menge nachweisen.

3. In 100% der nach sechswöchentlichem Aufenthalt aus dem Krankenhaus entlassenen Rekonvaleszenten finden sich Scharlachstreptokokken auf den Tonsillen. Die Errichtung von Lüftungsbaracken auf Scharlachstationen ist deshalb ein dringendes Bedürfnis."

Im Lichte dieser überaus wichtigen Feststellung von Friedemann und Deicher finden nunmehr die sog. Heimkehrfälle (return cases) eine befriedigende Erklärung. Entsprechend der Gefährlichkeit der Keimstreuer verlangen die Autoren die Einrichtung von Lüftungsstationen für die Infektionskrankenhäuser.

Für die Mehrzahl der Scharlachfälle gilt als Eintrittspforte der Erreger der Nasen-Rachen-Raum. Von jeher sind dem Kliniker jedoch auch extrabuccale Eingangstore für das Scharlachvirus geläufig; es sei nur an den Wund-, chirurgischen bzw. Verbrennungsscharlach erinnert. Hierher gehört zweifelsohne auch der „Varicellenscharlach", dessen Entstehen bei den zahlreichen, von der Epidermis entblößten Herden nicht weiter wundernimmt. Ebenso verständlich ist es, daß die Scharlachmikroorganismen ihren Weg über das weibliche Genitale in den Körper nehmen können: Menstruations-Puerperalscharlach.

Kurzum jede Kontinuitätstrennung von Haut und Schleimhäuten im weitesten Sinne kann dem Scharlach als Eintrittspforte in den Organismus dienen.

Die Disposition zum Scharlach.

Die Disposition zum Scharlach ist in der Hauptsache von drei Faktoren abhängig: Alter, Konstitution und augenblicklicher Körperverfassung.

Die Altersdisposition für den Scharlach ist bereits im Zusammenhang mit den Arbeiten über den Dick-Test eingehend gewürdigt worden (s. p. 187).

Auf die Abhängigkeit der Scharlachempfänglichkeit von der Konstitution ist besonders nachdrücklich von Czerny aufmerksam gemacht worden. Mit Recht weist Czerny darauf hin, daß der Scharlach bei Kindern mit exsudativer Diathese und von diesen wiederum bei den pastösen einen nicht selten malignen Verlauf nimmt (Kl. Woch. 1922, Nr. 12). Auch Rominger fand, daß Kinder mit Lymphatismus sich dem Scharlach gegenüber bei weitem empfänglicher zeigen, während magere, drüsenarme Kinder viel häufiger verschont blieben (Münch. med. Woch. 1919, Nr. 16).

Daß endlich Schädigung der Widerstandskraft durch vorausgegangene, specifische oder unspecifische Infekte bzw. Überanstrengung, Hunger u. s. w. ebenfalls eine Immunitätssenkung gegenüber dem Scharlach herbeiführen können, wird nicht weiter wundernehmen. Darüber war ebenfalls im Zusammenhange mit dem Dick-Test bereits weiter oben die Rede (s. p. 190).

Schließlich soll es auch Unterschiede in der Empfänglichkeit der einzelnen Rassen geben. So ist in Afrika der Scharlach unter den Schwarzen selten. In diesem Zusammenhang dürfte die Angabe amerikanischer Autoren von Interesse sein, wonach die Indianer zum größten Teil dicknegativ reagieren.

Auf die Beziehungen zwischen sozialem Milieu und Scharlach ist bereits hingewiesen worden (s. p. 191).

Das klinische Bild.

Wohl kaum eine Erkrankung bietet so mannigfache und vielgestaltige klinische Bilder wie der Scharlach; abgesehen von der Eigenart und Buntheit der sog. Komplikationen, bzw. des zweiten Krankseins (Pospischill) zeigt die Klinik des Scharlachs selbst in Zeiten großer Epidemien eine so kaleidoskopartige Fülle von Krankheitszeichen, daß wiederholt die Anschauung ausgesprochen werden konnte, der Scharlach sei gar keine pathogenetische Einheit, sondern nur der Sammeltopf für eine ganze Gruppe verschiedener Krankheiten. Dennoch läßt sich unschwer trotz aller Regellosigkeit und Willkür der Erscheinungen ein Mosaikbild zusammenfügen, an dem das Gros der Fälle getreulich festhält.

Die Prodrome.

Stets setzt der Scharlach plötzlich ein, wie ein Blitz aus heiterem Himmel. Das eben noch in sein Spiel vertiefte Kind erbricht plötzlich aus vollster Gesundheit heraus. Dem Erbrechen schließt sich in rascher Folge ein Frieren bzw. ein oder mehrere Schüttelfröste an; dabei steigt die Körpertemperatur fast augenblicklich auf 40° und mehr, nicht selten treten, vornehmlich bei Kindern, durchfällige Stühle hinzu. In anderen Fällen stehen im Beginn ausgesprochene cerebrale Symptome: Benommenheit, Schlafsucht, Delirien und besonders beim Kleinkind Krämpfe.

Subjektive Klagen sind: neben allgemeiner Mattigkeit und ausgesprochenem Krankheitsgefühl: Kopfweh, Gliederschmerzen, Kreuzschmerzen, Leibschmerzen, Trockenheit und Brennen im Munde, Kratzen im Halse, Schluckweh. Als objektiven Befund findet man schon in den ersten Krankheitsstunden als Ursache der pharyngealen Beschwerden eine gerötete, aufgelockerte und geschwollene Schleimhaut des Rachens, des weichen Gaumens, einschließlich der Uvula (Enanthem), eine Vergrößerung und Rötung der Tonsillen als Ausdruck der sich entwickelnden Scharlachangina. Die Zunge pflegt jetzt noch weißgrau belegt zu sein von gequollenen Epithelien, während die Papillen am Rande bereits sichtlich hervortreten. Die Drüsen des Angulus mandibulae sind geschwollen und druckempfindlich. Die Wangen des leicht gedunsenen Gesichtes erscheinen hochgerötet im Gegensatz zu der charakteristischen weißen Aussparung des Nasen-Kinn-Dreiecks. Die Schleimhaut der Lider wie auch der Bulbi sind zwar häufig injiziert, so daß die einzelnen Gefäßstränge als solche deutlich hervortreten, während die Lichtscheu, die Conjunctivitis mit eitriger Sekretion wie auch der Schnupfen, die man bei Masern zu sehen gewohnt ist, fehlen.

Der Puls ist stark beschleunigt: 150—200 Schläge in der Minute sind keine Seltenheit, während der Blutdruck meist herabgesetzt ist, parallel mit der Schwere der prodromalen Symptome.

Die Inkubationszeit.

Den geschilderten Prodromalerscheinungen geht in der Regel eine kurze, namentlich bei Kindern völlig symptomlose Inkubationszeit von 3—4 Tagen voraus, doch zieht sich das Inkubationsstadium nicht selten 4—7 Tage und länger hin.

Bei keiner andern der akuten Infektionskrankheiten sind so differente Angaben über die Dauer der Inkubation in der Literatur zu finden wie beim Scharlach. Übereinstimmend wird über eine besonders kurze Inkubation (1—3 Tage) bei dem sog. chirurgischen und Wundscharlach berichtet. Das gleiche soll übrigens auch von dem neuerdings experimentellen, durch Scharlachstreptokokkentoxin hervorgerufenen Scharlach gelten.

Wir selbst beobachteten erst kürzlich einen Fall mit einer sicheren Inkubationszeit von 24 Stunden.

Das Stadium exanthematicum.

Bereits nach 12—24 Stunden folgt den Prodromen das Stadium exanthematicum. Zuerst an Hals und Brust, in den Infraclaviculargruben beginnend, ergreift das Scharlachexanthem in rascher Folge den Rumpf (Brust und Rücken), breitet sich dann an Oberschenkeln und Oberarmen aus, um schließlich auch noch Unterschenkel und Füße, Unterarme und Hände zu befallen. Auf der Höhe des Ausschlages bedeckt dieser die Haut des ganzen Körpers unter Schonung des Gesichtes. Wangen und Stirn sind von einer gleichmäßigen, kongestiven Fieberröte überzogen; die Aussparung des blassen Nasen-Kinn-Dreiecks hebt sich besonders scharf gegen den wie in „Purpur“ getaucht erscheinenden Körper ab.

Das Exanthem ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß es anfangs aus zahllosen, dicht beieinanderstehenden, hirsekorngroßen, leuchtend roten Pünktchen besteht, die sehr bald zu einem ganz diffusen, intensiv „scharlachroten“ Erythem zusammenfließen. Die diffuse Rötung kommt zustande durch eine allgemeine Hyperämie der Haut, die auf Fingerdruck völlig verschwindet. Im Gegensatz jedoch zu der einförmigen, glatten Röte des Erysipels sind die einzelnen roten Pünktchen bei genauem Hinsehen, so besonders an der Innenseite der Oberschenkel, noch deutlich zu erkennen. Die gesamte Haut erscheint leicht gedunsen; mitunter verursacht die prall gespannte leicht ödematöse, trockne Haut, namentlich bei Kindern, quälendes Juckgefühl. Streicht man mit dem Finger über ein Scharlachexanthem, so hat man ein ähnliches Gefühl, wie beim Betasten von Sammet. An einzelnen Stellen sind die Hautfollikel stärker geschwollen, überragen so das Niveau der anfänglich glatten Haut, die sich dann wie feines Chagrinleder anfühlt. Zeichnet man mit dem Stiele eines Perkussionshammers Striche auf dem Exanthem, so entstehen in kürzester Zeit die „rais blanches“ der Franzosen, gewissermaßen ein umgekehrter Dermographismus, der sich jedoch auch bei andern Erythemen auslösen läßt, ja nicht selten auch bei sonst gesunden Vasomotorikern; eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt diesem Phänomen somit nicht zu. Druck mit dem Glasspatel bei einem 1—2 Tage bestehenden Exanthem läßt einen deutlich ikterischen Farbton der Haut erkennen. Bisweilen bleiben dabei eine Anzahl kleinster, braungelber Fleckchen bestehen, besonders an den Stellen, die dem Druck der Kleidung ausgesetzt sind (Strumpfbänder), als Zeichen feinster petechialer Hautblutungen. Ähnliche Hämorrhagien finden sich auch häufig an der Brusthaut im Anschluß an heftige Husten- und Würgbewegungen. Sie werden jedoch auch gelegentlich spontan beobachtet, sog. hämorrhagischer Scharlach (s. auch weiter unten). Man kann sie auch durch Anlegen einer Stauungsbinde an den Oberarmen für etwa 5—10 Minuten hervorrufen; man hat anfänglich diesem „Rumpel-Leedeschen“ Stauungsphänomen einen großen differentialdiagnostischen Wert beigelegt, doch, wie sich gezeigt hat, mit Unrecht; denn es findet sich auch bei sehr zahlreichen anderen Krankheiten, die mit einer Schädigung der Blutcapillaren verbunden sind.

Die Schuppung.

Der Ausschlag erreicht seinen Höhepunkt nach 2—4 Tagen, um dann allmählich in der Reihenfolge seines Erscheinens zu verblassen. Mit dem Verschwinden des Exanthems, manchmal jedoch erst in der 2. Krankheitswoche und auch noch später, beginnt die charakteristische Erscheinung des Abschuppens der Haut. In großen Lamellen löst sich die Epidermis an Händen und Füßen, während im Gesicht für gewöhnlich nur eine sehr feine Schuppung zu beobachten ist. An der Körperoberfläche des Stammes löst sich die Haut in kleineren, rundlichen Herden und schilfert dann gewöhnlich kleienförmig ab. Um diese Zeit pflegt das „Sichpellen" eine willkommene Unterhaltung der kleinen und großen Patienten in dem langweiligen Einerlei der Rekonvaleszenz zu sein.

Meist weisen auch die Anhangsgebilde der Haut, die Nägel, eine charakteristische Wachstumsstörung auf. Während nicht selten das beginnende Exanthem noch seine typischen Kennzeichen vermissen läßt, deuten oberhalb des Nagelfalzes befindliche, kleinste rötliche Maculae auf einen sich entwickelnden Scharlach hin. Später, etwa um die 6. Woche, wird häufig eine sog. Nagellinie in Gestalt eines nach vorn konvexen Walles sichtbar, der bei Beginn der Erkrankung entsteht und etwa in 5 Monaten das vordere Nagelende erreicht. Das Vorhandensein der Nagellinie kann eventuell bei einer bestehenden Nephritis von Wichtigkeit sein zur nachträglichen Diagnose eines Scharlachs.

In gleichem Sinne will Schleissner[1] die Schuppung der Ohrmuscheln gewertet wissen.

Von den Abarten des soeben beschriebenen charakteristischen Scharlachexanthems sei an erster Stelle der Scharlachfriesel genannt. Er wird meist bei stärkerem Schwitzen bzw. mangelnder Abdünstungsmöglichkeit der Haut beobachtet, wobei an Stelle der punktförmigen Tüpfelchen sich kleine Bläschen auf der Haut bilden: Scarlatina miliaris. Der Inhalt der Bläschen ist häufig eine trübseröse Flüssigkeit. Eine besondere Bedeutung kommt dieser Form des Exanthems nicht zu. Zuweilen sieht man eine stärkere Knötchenbildung des Hautexanthems: Scarlatina papulosa.

Häufig ist der Gesamtverlauf der Erkrankung ernster bei der Bildung von großen und erhabenen Flecken, wodurch das Exanthem den Charakter des Masernausschlags gewinnt, besonders in den Falten (Ellen- und Schenkelbeuge). In solchen Fällen spricht man von einer Scarlatina variegata.

Prognostisch ebenfalls ernst einzuschätzen sind die Fälle von hämorrhagischem Scharlach, weil sie in der Regel den Anfang einer meist letal verlaufenden septischen Allgemeininfektion einleiten.

Schließlich sei noch der Scharlach ohne Exanthem genannt (Scarlatina sine exanthemate), dessen Vorkommen immer wieder von absolut einwandfreien Beobachtern beschrieben worden ist.

So berichtet Mathes[2] folgenden Fall:

Ein junger Kaufmann kehrt zu Weihnachten mit heftiger hochfieberhafter Angina in sein Elternhaus zurück. Ich veranlaßte, da es sich um eine kinderreiche Familie handelte, zur Sicherheit seine sofortige Aufnahme ins Krankenhaus. Dort blieb er 14 Tage, ohne daß je ein Exanthem beobachtet wäre, trotzdem darauf geachtet wurde. Genau 7 Tage nach seiner Rückkehr in die Familie erkrankte seine Schwester an schwerem, tödlich endendem Scharlach. Eine nachträgliche Revision ergab, daß der Rekonvaleszent nun schuppte. Der Fall ist also auch dadurch interessant, daß er zeigt, daß eine Schuppung auch ohne Exanthem zustande kommen kann.

[1] Jahrb. f. Kind. LXXXIII, H. 3.

[2] Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Springer 1923.

Kleeberg (Ztschr. f. Kind. 1924, XXXVIII) macht auf eine eigenartige Form eines „Spätexanthems" aufmerksam, das er während einer Epidemie in Berlin 1923/24 zu beobachten Gelegenheit hatte. Mitte oder Ende der zweiten Krankheitswoche trat ein Ausschlag auf in Form von symmetrischen zusammenhängenden Flecken mit peripherer Randschuppung; Sitz der Hauterscheinungen war zuerst das Gesäß und die Kniescheiben, dann Schenkel und Rumpf. Die Erscheinungen dauerten etwa eine Woche an ohne Störung des Allgemeinbefindens. Pathogenetisch könnte es sich um ein anaphylaktisches Exanthem handeln.

Auch Fanconi hat mit großer Regelmäßigkeit ähnliche Hautveränderungen beobachtet (Jahrb. f. Kind. 1925, CVII). Danach kommen diesen insofern eine diagnostische Bedeutung zu, als sie auch bei minimaler und sogar fehlender Hautschuppung zu finden sind. Er unterscheidet folgende Formen:

1. Das maculopapulöse.
2. Das streifig netzförmige, rissige.
3. Das großpapulöse.
4. Das pityriasiforme Spätexanthem.

Prädilektionsstellen sind diejenigen, die einer besonderen mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sind; doch ist der exogene Reiz nur das auslösende Moment. Es muß stets noch eine besondere Bereitschaft vorhanden sein.

Die Scharlachangina.

Neben den Erscheinungen an der Haut bilden die Veränderungen der Schleimhaut des Mundes und Rachens die am regelmäßigsten vorkommenden Zeichen der Erkrankung. Nur in den seltensten Fällen scheinen sie zu fehlen, z. B. bei der Scarlatina des Wochenbettes, was meist so erklärt wird, daß hier die Eintrittspforte der Erreger nicht die Mundhöhle, sondern die Wundfläche des frisch entbundenen Genitale ist. Damit im Widerspruch steht allerdings die Tatsache, daß bei Wundscharlach, wo die Infektion ebenfalls außerhalb des Nasen-Rachen-Raums stattfindet, eine Angina nahezu niemals vermißt wird.

Die Auflockerung, Rötung und Schwellung der Mundschleimhaut, des weichen Gaumens, des Pharynx und der Tonsillen, die schon im Beginn der Erkrankung sich einstellen, nehmen während des Stadium exanthematicum an Stärke zu und erhöhen naturgemäß die subjektiven Beschwerden, so daß namentlich beim Kleinkinde der Ernährung große Schwierigkeiten begegnen können. In leichten Fällen bleibt es bei einer einfachen katarrhalischen Angina in Gestalt einer intensiv roten Schwellung der gesamten Weichteile des Mundes und Rachens. Dabei treten oft die kleinen geschwollenen Schleimfollikel deutlich hervor, kleinste Blutungen der erkrankten Schleimhaut, Stomatitis sind häufig vorhanden. Nicht selten stoßen die stark vergrößerten Tonsillen in der Medianlinie zusammen und zeigen kleine lacunäre Eiterherde; oft wird die Oberfläche der Tonsillen nekrotisch, die nekrotisierten Massen stoßen sich dann unter Hinterlassung mehr oder weniger tiefgehender Substanzverluste ab (Scharlachangina).

Das Scharlachdiphtheroid.

Als Scharlachdiphtheroid bezeichnet man die schweren nekrotisierenden Entzündungsprozesse der Gaumenmandeln, des Zäpfchens und des weichen Gaumens, die sich gewöhnlich aus der einfachen Scharlachangina am 3. bis 5. Krankheitstage entwickeln in Form von schmierig mißfarbenen Belägen, die im Gegensatz zur echten Diphtherie sich meist mit dem Spatel entfernen lassen. Gewöhnlich

kommt es zu einer spontanen Abstoßung mit tiefen Substanzverlusten, wobei durch Arrosion eines Gefäßes größere Blutungen erfolgen können.

Zuweilen greift die Angina necrotica auf den hinteren Nasen-Rachen-Raum über, oder umgekehrt kann sie auch hier beginnen. Die Behinderung der Nasenatmung pflegt das erste Zeichen dieser Komplikation zu sein. Sehr bald kommt es dann zu einem serös-eitrigen Nasenfluß, der die Hautwinkel an den Nasenflügeln arrodiert, die Oberlippen schließlich ergreift, sie rissig macht und eine oberflächliche Geschwürsbildung der Mundwinkel verursacht, so daß das Öffnen des Mundes äußerst schmerzhaft wird.

Das Scharlachdiphtheroid kann schließlich zu einer echten Gangrän der Tonsillen führen, wobei das Tonsillargewebe in eine bräunliche, mißfarben trockene Masse zerfällt. Ähnlich kann der gleiche Prozeß Gaumenbögen und Zäpfchen „wegfressen" oder aber es kommt, in freilich ganz seltenen Fällen, zu einem Fortschreiten auf den Kehlkopf. Heiserkeit pflegt dann gewöhnlich das Befallensein des Kehlkopfes einzuleiten; der Ausgang in eine Larynxstenose bleibt immerhin selten genug. Die zuweilen auftretenden schweren Erstickungserscheinungen sind gewöhnlich durch ein Glottisödem bedingt.

Die Lymphknotenschwellung.

Kennzeichnend für das Scharlachdiphtheroid, das man mit Schloßmann treffender als Scharlachnekrose bezeichnet, ist die regelmäßig sich einfindende, wegen ihres Umfanges sofort ins Auge springende Schwellung der Halslymphknoten. Sind auch die Lymphomata colli stets bei den leichten Formen der Scharlachangina ohne weiteres dem palpierenden Finger deutlich fühlbar, so nimmt die Schwellung niemals den Umfang an, wie bei der Scharlachnekrose. Gewöhnlich pflegt dann das gesamte benachbarte Gewebe, in das die Lymphknoten eingebettet sind, ödematös-entzündlich infiltriert zu sein und wird als äußerst schmerzhaft empfunden. Die Steifigkeit des Kopfes, das ängstliche Vermeiden jeder Bewegung deuten schon von ferne die Infiltration des periglandulären Gewebes an.

Ein Signum mali ist das Konfluieren der Infiltration unter dem Kinn, das meistens von den Submaxillardrüsen ausgeht; es entsteht eine brettharte Infiltration der einen oder auch beider Halsregionen; häufig wird die Parotis mit einbezogen. Die Konturen des Gesichts sind dann unförmig verwischt, so daß die Patienten nicht wiederzuerkennen sind. Häufig läßt dann eine Phlegmone des Bodens der Mundhöhle nicht lange auf sich warten. Kieferklemme, absolute Unmöglichkeit einer Kopfbewegung sind äußerst verdächtig auf das Vorliegen der geschilderten Komplikationen. Beim Fortschreiten des Entzündungsprozesses nach innen auf den weichen Gaumen und auf das retropharyngeale Zellgewebe wird dann auch jedes Schlucken unmöglich. Kommt es zur Einschmelzung der befallenen Rachenteile, so kündigt sich diese meist schon frühzeitig durch den üblen Foetor ex ore an. Retropharyngeale Abscesse mit der Gefahr der Arrosion der großen Gefäße (Carotis, Jugularis interna) mit tödlich endenden Blutungen, Arrosion der Knochen des harten Gaumens, Empyem der Highmors-Höhle, Kiefereiterung mit Zahnausfall sind wiederholt beobachtet. Zuweilen springt eine derartige Halsphlegmone auf das Mediastinum über und führt zu eitriger Mediastinitis.

In der Regel führen die genannten Prozesse zu einem schweren septischen Allgemeinzustand, der in wenigen Tagen mit dem Tode endet. Manche Fälle nehmen jedoch einen mehr schleichenden Verlauf: unter dem Bilde der Septicopyämie kommt es zu einem über Wochen sich erstreckenden Siechtum mit

eitriger Metastasenbildung in den Gelenken, in den serösen Häuten (Pleuraempyem, Peritonitis). Eine nicht ganz selten zu beobachtende Lokalisation metastatischer Eiterungen erfolgt in die Nieren und verläuft unter dem Bilde der septischen Nephritis mit multiplen embolischen Abscessen; im Gegensatz zu der hämorrhagischen Nephritis des zweiten Krankseins fehlt hier die Blutdrucksteigerung, das Ödem, der urämische Ausgang.

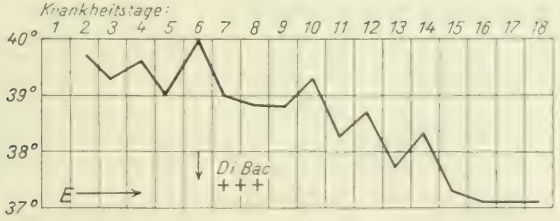
In ganz seltenen Ausnahmen bleiben die Eiterungen auf den lokalen Herd beschränkt und es kommt zur Ausheilung, naturgemäß unter schwerster Destruktion der befallenen Teile: So sind mehrfach schwere Strikturen im Rachen und Hals nach ausgedehnter Scharlachnekrose beschrieben; ja sogar Oesophagusstrikturen sind beobachtet. Bleibt die Lymphangitis scarlatinosa auf die Drüsen beschränkt, so können auch diese natürlich nekrotisch zerfallen, nach außen durchbrechen und erst unter Umständen nach langwieriger Fisteleiterung zur Abheilung gelangen. In der Regel ist nicht nur der Lymphdrüsenapparat des Halses geschwollen, sondern gewöhnlich wird das gesamte lymphatische Gewebe des Organismus mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. So pflegt auch meist ein Milztumor nachweisbar zu sein.

Scharlachdiphtherie.

Von dem Scharlachdiphtheroid, das besser, wie wir bereits erwähnten, als Scharlachnekrose zu bezeichnen ist, muß klinisch und ätiologisch scharf getrennt werden die beim Scharlach immerhin nicht gar so seltene Komplikation mit echter Diphtherie.

Der Prozentsatz der in der Literatur angegebenen Komplikation mit echter Diphtherie schwankt zwischen 2—12%. Diese Differenzen erklären sich wohl zwanglos nach den örtlich und zeitlich verschiedenen Bedingungen der einzelnen Scharlachepidemien, je nachdem eine solche Epidemie auf Bevölkerungsschichten trifft, die mit einer größeren oder geringeren Anzahl von Bacillenträgern durchsetzt ist. Rolly fand unter 1400 Scharlachfällen insgesamt 78 = 5·6% mit echter Diphtherie kompliziert. Davon starben nicht weniger als 26 = 33%, so daß demnach die Prognose der Scharlachdiphtherie bei weitem schlechter zu sein scheint als bei dem gewöhnlichen Scharlach.

Fig. 36.



Scharlachdiphtherie

Ein sicheres Zeichen für das gleichzeitige Vorhandensein einer echten Diphtherie ist ein echter Larynxcroup; denn „der Scharlach meidet den Kehlkopf" (Bretonneau).

Die Scharlachdiphtherie entwickelt sich am häufigsten zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage und verläuft dann wie ein mittelschwerer Scharlach, wobei das übliche Fastigium der Scharlachfieberkurven um 1—2 Tage etwa verlängert wird (s. Fig. 36).

Die Scharlachzunge.

Eine besondere Besprechung muß dem Verhalten der Zunge beim Scharlach gewidmet werden. Nach Abstoßung des anfänglich weißgrauen Belages (s. o.) reinigt sich die Zunge schnell und bietet um den 3.—4. Tag ein charakteristisches Aussehen: die Zunge ist hoch gerötet und läßt deutlich eine starke Schwellung der einzelnen Papillen erkennen, die auf dem trockenen Grunde sich scharf markieren: Himbeer-(Erdbeer-)Zunge.

Die Scharlachotitis.

Die am häufigsten von der örtlichen Erkrankung des Rachens ausgehende Beteiligung von Nachbarorganen betrifft das Mittelohr (Scharlachotitis). Die in der Literatur angegebenen Zahlen schwanken zwischen 7·9—10%. Nager (Ztschr. f. Ohr. LVII), der alle Fälle otoskopierte, fand sogar in 15·8% der Fälle ein Befallensein des Ohres.

Diese Zahlen sind um so bedeutsamer, als gerade die Scharlachotitis zu schweren unheilbaren Funktionsstörungen führen kann. Der Beginn der skarlatinösen Mittelohrentzündung wird meistens gegen das Ende der ersten Woche angegeben. Für den, der alle Scharlachpatienten spiegelt, sind die häufigsten Fälle im Initialstadium zu beobachten (Nager l. c.; Levy, Ztschr. f. Ohr. XLIV). Gerade diese Frühformen machen jedoch relativ selten klinische Erscheinungen. Die subjektiven und objektiven Zeichen für die Ohrerkrankung sind gewöhnlich: erneuter Fieberanstieg, Ohrenschmerzen, Druckempfindlichkeit von Tragus und Processus mastoideus, Ohrensausen, Taubheit, zuweilen nur einseitig, häufig jedoch beiderseits. Meist werden in den schweren Fällen von Scharlach die subjektiven Symptome, wie Schmerzen und Schwerhörigkeit, dem Patienten nicht zum Bewußtsein kommen; erst die übelriechende Otorrhöe weist auf eine Erkrankung des Ohres hin.

Ein Teil der Fälle verläuft recht gutartig unter dem Bilde der katarrhalischen Mittelohrentzündung und heilt nach Paracentese oder Spontanperforation ziemlich schnell aus.

Bei den malignen Fällen bleiben jedoch oft die Schmerzen und Entzündungserscheinungen trotz genügender Abflußmöglichkeit des Eiters bestehen, es kommt zur Nekrose des Trommelfells: ausgedehnte Partien des Warzenfortsatzes werden ergriffen, es eitern die Gehörknöchelchen heraus; schließlich wird das Labyrinth befallen, die Nekrose ergreift den Sinus transversus, sigmoideus u. s. w. Es kommt zur Sinusthrombose, zur eitrigen Meningitis, zur Panotitis u. s. w.

Die Labyrintherkrankung pflegt, da sie meist komplett und doppelseitig ist, zur Taubheit zu führen.

Von seiten des Mittelohres ist bei einigermaßen heftiger Entzündung selbst in den Fällen, wo das Trommelfell erhalten bleibt oder sich wieder schließt, auf eine normale Hörschärfe nicht wieder zu rechnen. Da, wo gröbere Zerstörungen des Trommelfelles eingetreten sind, bleibt bisweilen eine chronische Otorrhöe mit all ihren unangenehmen Folgen zurück (vgl. auch Göppert, Springer 1914).

Das Allgemeinbefinden.

Das Allgemeinbefinden ist stets mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Je nach der Schwere des Scharlachs und dem Alter der Patienten sind diese apathisch bis zur schwersten Somnolenz mit Desorientierung oder aber unruhig bis zu den heftigsten Jactationen. Oft besteht eine hochgradige Anorexie, ganz abgesehen von den Fällen, wo durch die lokalen Erscheinungen im Rachen die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Magen-Darm-Kanal.

Symptome von seiten des Magen-Darm-Kanals sind zuweilen, besonders im Anfang, Durchfälle, die bedingt sein sollen durch eine follikuläre Schwellung des Lymphapparates des Darmes. Selten sind schwere, ruhrähnliche Zustände. Erwähnt sei das ganz vereinzelte Vorkommen des sog. Scharlachtyphoids, wobei die Durchfälle mit Darmblutungen kombiniert sind. Die Benommenheit des Typhus pflegt gewöhnlich nicht zu fehlen; zum Unterschied gegenüber dem Typhus ist das Scharlachtyphoid gekennzeichnet durch die hohe Pulsfrequenz.

Auf das charakteristische initiale Erbrechen wurde bereits hingewiesen.

Peritonitis tritt wohl meist nur als Ausdruck einer Metastasenbildung bei allgemeiner Septicopyämie auf.

Die Leber.

Stets ist eine Funktionsstörung der Leber nachweisbar, die zuweilen in einer beträchtlichen Anschwellung palpiert werden kann. Als Zeichen der Leberinsuffizienz ist die Ehrlichsche Aldehydprobe positiv.

Zusatz von 2 Tropfen einer Lösung von 2 *g* Paradimethylamidoazobenzol in 30 *g* konzentrierter Salzsäure, die mit Aqua destillata auf 100 aufgefüllt werden, ergeben in der Kälte bei positivem Ausfall eine deutliche Rotfärbung.

Nach Umber kommt der Aldehydreaktion, die, wie Neubauer gezeigt hat, auf der Anwesenheit von Urobilinogen im Harn beruht, eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung zu, gegenüber dem vom Scharlach häufig klinisch so schwer zu unterscheidenden Serumexanthem, wo sie stets vermißt wird.

Dementsprechend pflegt der Bilirubinspiegel des Blutes um das 2–3fache gegenüber der Norm erhöht zu sein (Lepehne[1]), ohne doch jemals die Grenzkonzentration zu erreichen, die nach van den Bergh zum Manifestwerden eines Hautikterus notwendig ist.

In ganz seltenen Fällen, namentlich im Anschluß an schwere septische Zustände, ist ein Icterus gravis beobachtet worden, der schnell unter dem Bilde der gelben Leberatrophie zum Tode führte.

Die Milz.

Ein Milztumor ist, wie bereits einmal erwähnt, bei sorgfältiger Untersuchungstechnik fast immer vorhanden.

Der Harn.

Der Harn zeigt im Anfang – worauf Jochmann (Lehrbuch der Infektionskrankheiten, Springer, Berlin) mit Nachdruck hinweist – die dunkle Färbung eines hochgestellten Urins; nicht selten ist eine Albuminurie vorhanden, die jedoch niemals über das Maß einer febrilen Albuminurie hinausgeht. Im Sediment finden sich bei sorgsamer und häufiger Kontrolle meistens vereinzelte Erythrocyten und hyaline Cylinder, ohne daß daraufhin Rückschlüsse auf das Eintreten einer Nephritis während des zweiten Krankseins zu gründen sind. Zuweilen gelingt auch der Nachweis von Aceton und Acetessigsäure, die wohl stets als sekundär bedingt (Hungeracetonurie besonders bei Kindern mit starkem Erbrechen) anzusehen sind.

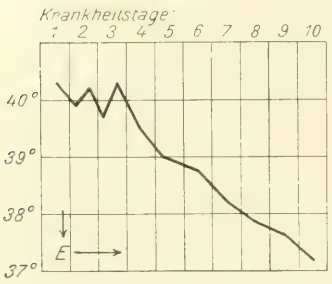
Das Fieber.

Das Fieber, meist vor dem Auftreten des Exanthems zwischen 39° und 40° schwankend, hält sich mit morgendlichen Remissionen von 0·5° 1°, während des Stadium exanthematicum auf dieser Höhe 3–5 Tage und fällt dann bei den unkompliziert verlaufenden Fällen lytisch ab, um zwischen dem 9.–12. Krankheitstage die Siebenunddreißigerlinie zu erreichen (s. Fig. 37 und 38).

[1] D. A. f. kl. Med. 1920.

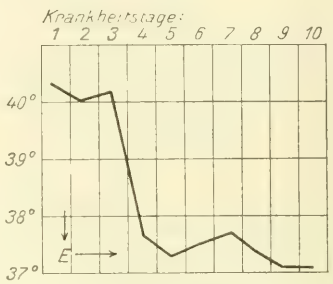
Diese typische Fieberkurve: steiles Emporklettern zu Beginn, 4—5 Tage dauerndes Fastigium, lytisches Absinken wird durchbrochen bei Hinzutreten von Komplikationen, wie sie von seiten des Rachens, Ohres u. s. w. weiter oben beschrieben worden sind; das gilt besonders von der Scharlachnekrose (Scharlachdiphtheroid),

Fig. 37.



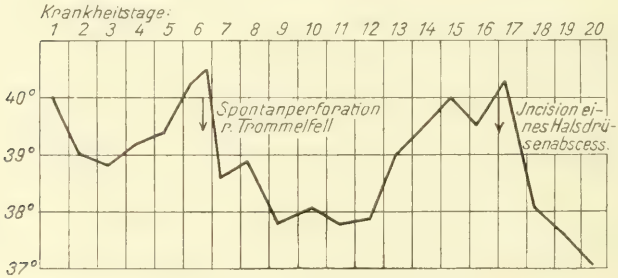
Unkomplizierter Scharlach.

Fig. 38.



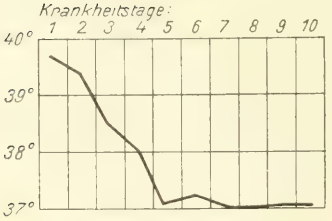
Leichter Scharlach.

Fig. 39.



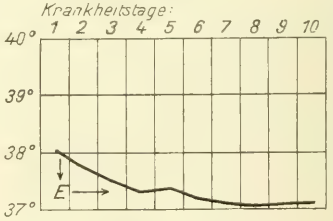
Scharlach mit Otitis und Drüsenabsceß.

Fig. 40.



Scharlach ohne Exanthem.

Fig. 41.



Scharlach ohne Fieber.

deren Eintritt bewirkt, daß der Patient nicht entfiebert oder aber, daß bei bereits eingetretener Lysis das Fieber wieder emporschnellt. Das gleiche gilt von den Drüsenschwellungen, Otitis u. s. w. (vgl. Fig. 39).

Schließlich seien noch Scharlacherkrankungen erwähnt, die fieberlos oder nur mit subfebrilen Temperaturen verlaufen: Scarlatina sine febre. Meist läßt sich

das Exanthem noch deutlich differenzieren. Hierher gehören auch manchmal, wenn auch nicht immer, die Fälle, wo die Rachenorgane nahezu frei bleiben von Symptomen: Scarlatina sine angina (s. Fig. 40 und 41).

Der Kreislaufapparat.

Der Puls ist bemerkenswerterweise beim Scharlach von Anfang an stets frequent. 160—200 Schläge in der Minute sind bei Kindern keine Seltenheit. Das gilt auch für die eben genannten fieberniedrigen und fieberlosen Fälle.

Am Herzen ist gelegentlich bereits während des ersten Krankseins eine stärkere Beteiligung zu beobachten. So müssen ein kleiner, frequenter Puls, Arythmie, Verbreitung der Herzdämpfung, systolisches Geräusch, Galopprythmus als Zeichen einer toxischen Vasomotoren- und Myokardlähmung gedeutet werden, deren Auftreten meist die Prognose bedenklich erscheinen lassen.

Der Respirationsapparat.

Im Gegensatz zu den Masern ist ein Ergriffensein des Respirationsapparates beim Scharlach recht selten.

Das Centralnervensystem.

Das Centralnervensystem weist namentlich bei Kindern nicht selten eine Mitbeteiligung auf in Form eines meningitischen Symptomenkomplexes: Apathie, Somnolenz, positiver Kernig, Nackensteifigkeit, Inkontinenz der Blase, Anomalien der Muskel- und Sehnenreflexe (Meningismus) ahmen oft täuschend beim Scharlach das Bild einer Meningitis nach (Sachs, Jahrb. f. Kind. LXXIII).

Der Genitalapparat.

Auch am Genitalapparat kann der Scharlach zuweilen eine Streptokokkenvaginitis hervorrufen (Benjamin, D. A. f. kl. Med. CLII, H. 3/4) und so die Ursache zu der falschen Diagnose einer Gonorrhöe werden.

Das Blutbild.

Eine besondere Bedeutung kommt den Veränderungen des Blutbildes beim Scharlach zu. Je nach der Schwere der Fälle findet sich eine Leukocytose, die zwischen 10.000—20.000 schwankt; als charakteristisch für die Leukocytenkurve wird angegeben (Fanconi, H. 13 der Beihefte zum Jahrb. f. Kind., Karger, Berlin 1926): „der steile Sturz und wellenförmig zackenartige Verlauf während der Rekonvaleszenz".

Nach demselben Autor stellt sich das Scharlachblutbild als die Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte dar, nämlich der Infektion und der durch sie hervorgerufenen anaphylaxieartigen Reaktion. Beim Überwiegen der ersteren ergibt sich ein infektiöses, beim Vorherrschen der zweiten bildet sich das Blutbild einer anaphylaxieartigen Abwehrreaktion des Organismus auf den Reiz des Scharlachinfektes aus, in Übereinstimmung mit der Serumkrankheit: steiler Sturz der neutrophilen bis zu leukopenischen Werten, intensive Eosinophilie (bis zu 25%, Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Springer, 4. Aufl. 1923), plasmacelluläre Reaktion und oft starker Anstieg der Monocyten.

Nicht selten wird diese biologische Abwehrreaktion gestört durch neue infektiöse Schübe (Komplikationen, septische Formen, zweites Kranksein u. s. w.). Mithin gibt die Leukocytenkurve nach Fanconi „einen viel genaueren Bescheid

von dem Spiel und Widerspiel von Infektionen und Abwehrreaktionen als etwa die Temperaturkurve oder ein anderes grobklinisches Symptom".

Eine weitere Eigenheit der polynucleären Leukocyten sind gewisse Protoplasmaeinschlüsse, die konstant beim Scharlach vom 1.—2. Krankheitstage an gefunden werden, sog. Doehleschen Körperchen, denen eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zukommen soll. Es sind dies stäbchenförmige, spiralige oder mehr ovale bis rundliche Gebilde, die sich mit Protoplasmafarben gut darstellen lassen. Sie bleiben gewöhnlich bis zum 6.—8. Tage der Erkrankung nachweisbar.

Doehle gibt folgende Färbemethode an, die sich uns ebenfalls bewährt hat: Das auf einen Objektträger sorgfältig ausgestrichene Blutpräparat wird 3 Minuten in Methylalkohol fixiert und dann 3 Minuten in einer jedesmal frisch hergestellten, im Verhältnis 1 : 40 verdünnten Boraxmethylenblaulösung differenziert. Die Doehleschen Körperchen heben sich in dem so behandelten Präparat gut ab gegen den blaßblaugefärbten Protoplasmaleib der Leukocyten.

Ihr Vorhandensein ist noch nicht beweisend für Scharlach, da sie bei den meisten fieberhaften Erkrankungen, wenn auch nicht so gut ausgebildet, nachgewiesen werden können. Eher spricht ihr Fehlen gegen das Vorliegen eines Scharlachs.

Man erklärt diese Einschlüsse als Reaktionsprodukte des Protoplasmas auf das Scharlachtoxin. Ursprünglich hatte ihnen Doehle eine ätiologische Bedeutung zuerkannt, die nicht bestätigt worden ist.

Die hämotoxische Wirkung des Scharlachs spiegelt sich wider in der Verminderung der Hämoglobinzahlen, die bereits in den ersten Tagen der Erkrankung mitunter steil absinken können bis zu Werten von 30% Hb. (Schiff, Schiff und Friedemann, Mon. f. Kind. 1918, p. 273 und 1919, p. 7), während die Zahlen der Erythrocyten meist erst mit Verblassen des Exanthems stärker erniedrigt sind. Die Blutplättchen sind im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung in normaler Anzahl vorhanden. Mit dem Rückgang der akuten Erscheinung nehmen sie rasch und stark an Zahl zu (Schiff). Der Cholesteringehalt des Blutes ist während des Exanthems herabgesetzt (Stern, Ztschr. f. Kind. 1920, Nr. 25; Szirmai, Jahrb. f. Kind. 1925, CIX). Gegen Ende der ersten Woche ist der Komplementgehalt des Serums vermindert; in dieser Zeit pflegt nicht selten eine unspecifische positive Wassermannsche Reaktion im Blut nachweisbar zu sein. Nach Szirmai kann jedoch die Komplementverminderung nicht für die Richtigkeit der Theorie des Scharlachs als einer anaphylaktischen Reaktion verwertet werden, wie Selma Meyer das will (Schloßmann und Meyer, Handb. d. Kind.; Pfaundler-Schloßmann), denn Komplementverminderung fehlt gerade im Gegensatz zur Serumkrankheit im exanthematischen Stadium.

Ähnlich wie bei den Masern ist auch beim Scharlach während des Exanthems, wenn auch nicht so nachhaltig, die Empfindlichkeit der Haut gegen Tuberkulin herabgesetzt.

Der Verlauf des Scharlachs.

Der phasenartige Verlauf.

Der gesamte Verlauf des Scharlachs ist gekennzeichnet durch das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen innerhalb gewisser Zeiträume, die mit nahezu gesetzmäßiger Pünktlichkeit innegehalten werden. Nicht mit Unrecht hat man von einem phasenartigen Ablauf des Scharlachs gesprochen.

Anfall und Intervall sind die typischen Merkmale, die den Scharlach vor allen anderen bekannten Infektionskrankheiten des Kindesalters auszeichnen. Nach dem Überschreiten des Höhepunkts der Krankheit klingen mehr oder weniger schnell

die gesamten Erscheinungen ab; mit Beginn bzw. Mitte der zweiten Krankheitswoche tritt der Scharlach in das Stadium des symptomenlosen Intervalls (Latenzperiode des Scharlachs).

Dadurch ist ausgedrückt, daß der Scharlach mit dem Ablauf der akuten Symptome (Fieber, Exanthem) keineswegs als beendet angesehen werden darf; im Gegenteil, mit großer Wahrscheinlichkeit ist nach dem ersten Intervall ein zweiter Anfall zu erwarten, dem wiederum ein zweites Intervall folgen kann, mit anschließendem dritten Anfall u. s. f.

Pospischill und Weiß sprechen mit einem glücklich gewählten Ausdruck vom zweiten Kranksein, vom dritten, vierten, fünften u. s. w.

Die Klinik des zweiten Krankseins.

Das zweite Kranksein.

Genau so bunt und mannigfaltig wie die Erscheinungen des Scharlachs selbst kann das klinische Bild sein, das das zweite Kranksein bietet. Das einzig Feste in der Erscheinungen Flucht ist wiederum das anfallsweise Auftreten und dies nach Ablauf einer gewissen Zeit vom Krankheitsbeginn an gerechnet. Ganz unvermutet wird das völlig beschwerde- und fieberfreie Intervall unterbrochen; aber auch bei verzögertem Verlauf des Scharlachs verrät sich das zweite Kranksein deutlich durch eine Verschlimmerung bereits bestehender oder das Hinzutreten völlig neuer Symptome. In der Regel fällt der Beginn des zweiten Krankseins in die dritte bzw. vierte Krankheitswoche zwischen dem 15. bis 22. Krankheitstag; doch sind auch genügend Fälle bekannt, wo sich sein Auftreten bis in die fünfte bis siebente Krankheitswoche verzögert hat.

Hat ein Krankheitsfall erst einmal die Neigung zu Rezidiven erkennen lassen, so ist das Ende des Scharlachs nicht abzusehen und nicht selten folgt dem zweiten ein drittes, viertes und fünftes Kranksein. Dabei können stets neue Organe befallen werden. Wie häufig das zweite Kranksein ist, mögen die Zahlen von Schloßmann und Meyer illustrieren, die in ihrem großen Material nur 16·9% Scharlachkranke mit ungestörtem Krankheitsverlauf verzeichnen.

In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit geordnet sind die Manifestationen der zweiten Scharlachperiode:

1. Das Fieber,
2. die Lymphdrüsenschwellungen,
3. die Rachenerscheinungen,
4. die Otitis media,
5. die Nephritis,
6. das Scharlachherz.

Das Fieber.

Das sog. Nachfieber dauert manchmal nur 1—2 Tage. In anderen Fällen hält es jedoch auch wochenlang an, ohne daß ein objektiver Grund dafür angegeben werden könnte. Die alten Kliniker sprachen dann von einem Scharlachtyphoid. Die Ursache kann in einer nicht erkennbaren, tiefer gelegenen Drüse liegen oder aber in einer latenten Ohrenaffektion u. s. w. Im allgemeinen ist die Prognose dieses „Nachfiebers“ günstig.

Die Lymphadenitis.

Die Lymphadenitis pflegt meistens völlig unabhängig von irgend welchen entzündlichen Erscheinungen des Quellgebietes aufzutreten; einseitig oder doppelseitig beginnt sie zuerst mit einer Druckempfindlichkeit in der Kieferwinkelgegend, der bald eine Schwellung der angulären Lymphdrüsen folgt. In leichten Fällen bleibt sie auf die Größe eines Kirsch- oder Pflaumenkernes beschränkt und bildet sich in wenigen Tagen zurück. In schweren Fällen kommt es jedoch zur Ausbildung großer, derber, äußerst schmerzhafter Tumoren mit abendlichen Temperaturerhebungen bis zu 39° unter Einbeziehung der Halsdrüsen bzw. der weiter rückwärts gelegenen Nackendrüsen. Zu den angulären und cervicalen können schließlich noch die submaxillaren Lymphdrüsen treten, ja auch die Parotis kann mit infiziert werden. Endlich können noch die tiefen cervicalen Drüsen an den entzündlichen Prozessen teilhaben: infolge der großen Schmerzen, die diese verursachen, kommt es bei den Patienten zu der charakteristischen Haltung des Caput obstipum.

Besonders häufig sind die retropharyngealen Drüsen in Mitleidenschaft gezogen, ohne daß die Beschwerden (perilymphadenitisches Ödem der hinteren Rachenwand, harte Geschwulst, Absceß) dabei immer der Größe der Schwellungen parallel gingen. Klinisch muß stets die laut schnarchende Atmung bei weit geöffnetem Mund den Verdacht auf Beteiligung der retropharyngealen Drüsen erwecken: häufig kommt es dann innerhalb 24 Stunden zur Ausbildung eines Retropharyngealabscesses.

Die Rachenerscheinungen.

Die Rachenerscheinungen des zweiten Krankseins sind bei weitem nicht so scharf ausgeprägt wie die initiale Angina. Sie können sich in einfachen Pharyngitiden äußern, aber auch die heftigsten Formen des Diphtheroids und der Nekrose annehmen, wie wir sie bereits beim ersten Kranksein geschildert haben; und gerade diese sind es, die dann nicht selten nach Abszedierung der Tonsillen und des peritonsillären Gewebes zu schweren septischen Zuständen führen.

Die Otitis media.

Auch beim zweiten Kranksein kann es in Fortleitung der Prozesse im Rachen zu einer Otitis media kommen; aber auch ohne stärkere Beteiligung der Ausgangsgebiete, als selbständige Erkrankung, kann sich in der zweiten bis dritten Krankheitswoche eine eitrige Mittelohrentzündung entwickeln. Für diese gilt das gleiche wie für die bei weitem häufigeren Otitiden des ersten Krankseins (s. p. 202).

Die Nephritis.

Die Häufigkeit der Scharlachnephritis schwankt nach dem Charakter der einzelnen Epidemien. Pospischill und Weiß geben 10% als Durchschnittszahl an, Rolly sah sie unter 1400 Fällen 98mal = ca. 7%.

Klinisch beginnt die Nephritis mit den wechselvollsten Symptomen. Das erste Zeichen kann eine gewisse stetige Gewichtszunahme sein, ohne daß irgend welche Merkmale für ein bestehendes Ödem vorhanden wäre (Präödem). Zuweilen klagen die Kinder über Kopfschmerzen und sind auffallend schlechter Stimmung. In anderen Fällen leitet eine Temperatursteigerung den Beginn ein, die von einer geringen Albuminurie begleitet ist. Endlich aber kann das Fieber während der ganzen Dauer der Nierenerkrankung vermißt werden.

Sehr bald fällt das blasse, gedunsene Aussehen der Patienten auf (Lidödem);

allmählich breitet sich der Hydrops am ganzen Körper aus, es kommt zu Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen (Ascites), der Puls steigt und fühlt sich hart an, als Ausdruck des gesteigerten Blutdrucks. Die gelassenen Harnportionen sind auffallend klein bis zur völligen Anurie; die Harnfarbe ist mißfarben trüb bis dunkelblutig. Der Eiweißgehalt kann bis 10‰ und mehr betragen. Im Sediment finden sich massenhaft Erythrocyten, granulierte und hyaline Cylinder, Epithelien und Leukocyten. Die Dauer dieses Zustandes schwankt zwischen 3—6 Wochen. Das erste Zeichen der Besserung pflegt eine Polyurie zu sein; unter eventuellem Rückgange des Sedimentbefundes u. s. w. wird das Ödem ausgeschwemmt.

Im allgemeinen ist die Prognose der Scharlachnephritis nicht ungünstig. Es tritt in der Mehrzahl der Fälle vollkommene Heilung ein. Der Ausgang in chronische Formen mit Ausbildung einer Schrumpfniere ist selten.

Bei den schweren Fällen der Nephritis kommt es zur Entwicklung eines urämischen Symptomenkomplexes mit Erbrechen, Krämpfen, Bewußtlosigkeit: kurzum zum urämischen Koma. Die urämischen Anfälle können sich wiederholen; gelegentlich erfolgt der Tod in einem Anfall von Herzschwäche. Öfter tritt jedoch nach dem Überstehen einer oder mehrerer Krampfanfälle noch eine Wendung zum Besseren ein: die bestehende Harnsperre wird durchbrochen, mit Beginn der Polyurie setzt die Heilung ein.

Die Mortalität der Nephritiden beträgt bei Pospischill und Weiß 21·8% bei den mit Nephritis aufgenommenen Kindern, bei den im Spital eingetretenen Nephritiden dagegen nur 8·8%.

Neben den voll ausgebildeten Nierenentzündungen gibt es in absteigender Schwere alle Formen von leichteren Nierenschädigungen bis zu den Fällen mit rein funktioneller Albuminurie.

Außer dem für die Nephritis charakteristischen Urinbefund beschreiben Pospischill und Weiß noch eine, wenn auch selten vorkommende Veränderung des Harns: die Urobilinogenurie während des zweiten Krankseins.

Das Scharlachherz.

Nicht selten hört man über der Herzbasis, über dem Sternum oder links davon am Ansatz der dritten Rippe ein rauhes, schabendes oder kratzendes bis knirschendes Geräusch, verbunden mit Arythmie und Bradykardie. Eine Perikarditis, an die man zunächst denken könnte, ist auszuschließen. Oder aber es besteht eine charakteristische Spaltung des ersten und zweiten Herztones oder beides bei gleichzeitiger geringfügiger Verbreiterung des Herzens. Der Verdacht auf eine Endokarditis könnte entstehen, wenn man nicht wüßte, daß es keine Scharlachendokarditis und damit auch keine Scharlachvitien gibt (Pospischill und Weiß). Stets bilden sich die Symptome völlig zurück. Nach Lederer und Stolte sind sie auf eine Atonie des Herzens zurückzuführen. Sie zeigen eine auffallende Abhängigkeit von der Körpergewichtskurve, indem sie maximal an dem Tiefpunkt der Gewichtskurve, dem sog. Rekonvaleszentenwinkel, zu hören sind; ebenso prompt verschwinden sie beim Ansteigen des Körpergewichtes.

Das Scharlachrheumatoid.

Als Scharlachrheumatoid bezeichnet man eine schmerzhafte Gelenkschwellung, die manchmal am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Krankheitswoche sich an einzelnen Gelenken zeigt und daher streng genommen nicht in das zweite Kranksein gehört. Mit Vorliebe sind die Hand- und Sprunggelenke befallen,

in zweiter Linie die Fingergelenke. Charakteristisch sind: die symmetrische Lokalisation und das Überspringen von einem Gelenk auf das andere. Der Umfang der Schwellung pflegt meist nicht erheblich zu sein, auch die Rötung wird häufig vermißt. Meist ist ein geringer Fieberanstieg vorhanden. Stets heilt das Scharlachrheumatoid jedoch in kürzester Frist restlos aus. Die Scharlachsynovitis, eine solche stellt das Rheumatoid wohl zweifellos dar, darf nicht verwechselt werden mit einer Metastasenbildung in den Gelenken bei der septisch-pyämischen Form des Scharlachs (s. p. 200).

Besondere Verlaufsformen des Scharlachs.

Der toxische Scharlach.

Der toxische Scharlach zeigt sich in jenen zum Glück seltenen Erkrankungen, die in wenigen Stunden bis Tagen unter dem Bilde einer schweren Intoxikation ad exitum kommen. Im Vordergrunde stehen cerebrale Erscheinungen: heftiges, unstillbares Erbrechen, Konvulsionen, Delirien bzw. Benommenheit, dabei häufig Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Kaum daß die Erkrankung mit den Erscheinungen von seiten des Centralnervensystems begonnen hat, vollendet sich schon der letzte Akt eines für Angehörige wie Arzt gleich grauenvollen Dramas: ganz unvermittelt kommt es zu einem akuten Versagen der Vasomotoren und des Herzens und damit zum Ende; „fast so überwältigend rasch wie der Chloroformtod". Meist fehlt es an der Zeit, die das Exanthem zu seiner Entwicklung braucht, oder aber es erscheint unter dem gleichzeitigen Eintreten des Versagens des Kreislaufs eigentümlich cyanotisch oder livide verfärbt. Ebenso treten auch die sonstigen charakteristischen Scharlachsymptome, wie die Angina, Exanthem u. s. w. völlig zurück.

In den Fällen aber, wo die Erkrankung länger dauert (4—6 Tage), ist der Verlauf ein anderer. Hier ist das klinische Bild der ersten beiden Tage das eines gewöhnlichen Scharlachs. Plötzlich tritt aber zwischen dem 3. und 4. Krankheitstage ein völliger Umschwung ein: unter dem Zeichen einer akuten Kreislaufinsuffizienz kommt es zum völligen Verfall der bis dahin wenig mitgenommenen Patienten. Das leuchtendrote Hautkolorit nimmt eine lividbläuliche Färbung an; unter zunehmender Apathie bildet sich bald ein tiefes Koma aus, dem schnell das tödliche Ende folgt.

Pathologische Anatomie des Scharlachs.

So reich und mannigfaltig die Klinik des Scharlachs uns entgegengetreten ist, so arm und monoton ist die Ausbeute an pathologisch-anatomischen Befunden. Das Exanthem ist nicht nur seiner purpurnen Farbkraft verlustig gegangen, der die Erkrankung ihren Namen verdankt, es ist so verändert und entstellt, daß nicht selten der Kliniker beim ersten Anblick auf dem Seziertisch seinen Patienten überhaupt nicht mehr wiedererkennt. So schreiben Pospischill und Weiß: „Man braucht längere Zeit, um sich an den zurückweisenden, negierenden Charakter der pathologischen Anatomie in der Scharlachleiche zu gewöhnen. Wir hörten über dem Herzen ein knirschendes Reibegeräusch — das Perikard ist glatt — wir hörten ein langgezogenes, musikalisches Geräusch, das plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen, Frost, Temperaturanstieg bis 40°, mit Tachykardie und Verbreitung der Herzdämpfung verbunden, aufgetreten war — am Herzen nichts anderes als die gewöhnliche Degeneration u. s. w."

Wir versagen uns daher eine Wiedergabe der pathologisch-anatomischen Befunde und verweisen auf die einschlägigen Handbücher.

Die Diagnose des Scharlachs.

Auf der Höhe der Krankheitserscheinungen dürfte die Diagnose des Scharlachs nicht schwer fallen. Als charakteristische Kennzeichen — das sei nochmals zusammengefaßt — sind zu werten:

1. Der plötzliche Beginn mit hohem Fieber, Erbrechen und überaus frequentem Puls.

2. Das am folgenden Tage auftretende Exanthem, am Halse beginnend, aus einzelnen stecknadelkopfgroßen, roten Tüpfelchen zusammengesetzt; Druck mit dem Glasspatel läßt einen leicht ikterischen Farbton der Haut erkennen; bei rudimentärer Ausbildung genaue Betrachtung der Nates- und Schenkelbeugen, wo sich dann häufig noch Stellen mit typisch kleinfleckigem Exanthem finden lassen. Im allgemeinen pflegt das Scharlachexanthem keinen Juckreiz zu verursachen. Ein scharlachartiger Ausschlag, der nur wenige Stunden oder einen Tag anhält, ist meist kein Scharlach.

3. Die typische Angina mit ihren gelbschmierigen Belägen, die intensive Rötung und Schwellung der Tonsillen, des weichen Gaumens, der Uvula und der Rachenschleimhaut.

4. Das ausgesparte Nasen-Kinn-Dreieck.

5. Die Schwellung der Lymphdrüsen.

6. Am 3.—5. Tage die Himbeerzunge.

Nie vergesse man, wenn irgend möglich, nach der Inkubationszeit zu fragen, die beim Scharlach nur 4—7 Tage beträgt, während beispielsweise die, von einem leichten Scharlach häufig sehr schwer zu unterscheidenden, skarlatiniformen Rubeolen eine Inkubation von 9—20 Tagen innehalten. In jedem Falle frage man nach etwaigen vorangegangenen Seruminjektionen oder Arzneigaben.

Von den Hilfsmitteln des Laboratoriums zur Diagnose seien nochmals genannt:

1. Das Auslöschphänomen, das absolut specifisch für Scharlach ist.

2. Der Dick-Test, der im Anfang der Erkrankung meist positiv zu sein pflegt, wobei jedoch nicht verschwiegen werden soll, daß die Ablesung auf der geröteten exanthematischen Haut häufig unmöglich ist (cave Pseudoreaktion!).

3. Die Urobilinogenreaktion im Harn. Ihr Fehlen vom 3. Tage an spricht gegen Scharlach.

3. Der „Rumpel-Leede", wenig zuverlässig.

5. Das Blutbild: neutrophile Leukocytose, später Eosinophilie.

6. Doehlesche Körperchen.

Die Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Skarlatiniforme Serumexantheme. Mit Recht weist ein so erfahrener Kliniker wie Umber darauf hin, daß Serumexantheme nicht selten dem klassischen Scharlach auf das Haar gleichen können. Weiterhin ahmt auch das Serumexanthem insofern den Scharlach nach, als dabei Fieber und Anginen vorkommen, die ganz das Aussehen einer Scharlachangina zeigen können; ja auch die Himbeerzunge und nachträgliche Schuppung sind von Umber beobachtet worden.

2. Arzneiexantheme (Atropin, Luminal, Quecksilberpräparate, Jodoform, Aspirin, Pyramidon, Chinin, Atophan u. a. m.).

Hierher gehört wohl auch das Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans (Feréol).

3. Skarlatinoide bei akuten Infektionskrankheiten (Grippe, Typhus, Pneumonie, Exanthema subitum, Erythema dyspepticum der Säuglinge, Rashs bei Varicellen und Variola).

4. Rubeolen bzw. 4. Krankheit (Dukes und Filatov).

5. Sudamina.

Die Prognose des Scharlachs.

Die Prognose des Scharlachs ist in jedem Falle mit Vorsicht zu stellen. Aus der Darstellung des Krankheitsverlaufes geht zur Genüge hervor, daß selbst die anfangs scheinbar leicht und günstig auftretenden Fälle durch das zweite Kranksein schwer gefährdet werden können.

Die am häufigsten gefürchteten Komplikationen auf der Höhe der Erkrankung sind: die Scharlachdiphtherie, die Scharlachnekrose und die von ihr ausgehenden Komplikationen (Mundbodenphlegmone, allgemeine Septicopyämie u. s. w.). Die Otitis media ist prognostisch quoad vitam nicht so ungünstig zu beurteilen, wie quoad sanationem.

Absolut infaust sind die toxischen Formen des Scharlachs.

Beim zweiten Kranksein steht wiederum die nekrotisierende Angina mit der ganzen Skala ihrer möglichen Verwicklungen prognostisch am schlechtesten da, während die Nephritis bei bestehender Heilungstendenz nicht ungünstig zu beurteilen ist.

Am meisten gefährdet ist das Alter zwischen 2 und 5 Jahren; Säuglinge pflegen den Scharlach leicht zu überstehen.

Ungünstig beeinflußt wird die Prognose durch das Vorliegen einer exsudativen Diathese; ebenso sind vasolabile Individuen prognostisch schlechter gestellt als solche mit normalem Gefäßnervensystem.

Die allgemeine Prognose ist endlich abhängig vom Genius epidemicus et loci überhaupt. Je nach der Schwere der Epidemien schwanken die Mortalitätsziffern zwischen 1—50%.

Die Prophylaxe des Scharlachs.

Durch die amerikanischen Arbeiten von der Streptokokkengenese des Scharlachs ist heutzutage die Handhabe geboten für eine specifische Prophylaxe in Form einer aktiven Immunisierung mittels Dick-Toxin. In Europa haben v. Bokay und Mitarbeiter in großem Maßstabe derartige Schutzimpfungen durchgeführt. Hierbei wurde — nach der Vorschrift von Dick und von Zingher — Scharlachtoxin intramuskulär in steigenden Mengen injiziert. In einwöchentlichen Abständen wurden bei „dickpositiven“ Individuen 500, 1500, 4500 und 9000 Hauteinheiten (H.-E.) verabreicht, d. h. insgesamt 15.500 H.-E.; blieb dann die Dick-Reaktion bei einzelnen Fällen noch immer positiv, so wurden noch weitere 13.500 H.-E. gegeben. Nach Injektion von 29.000 H.-E. zeigten 95% der Impflinge eine negative Dick-Probe. Das Ehepaar Dick erreichte diesen Effekt bereits nach 10.000 bis 12.000 H.-E. bei 91·8% ihrer Geimpften (J. of Am. ass. Mai 1925).

Nach amerikanischen Angaben soll dieser Impfschutz 2—3 Jahre anhalten. Personen mit stark positiver Dick-Probe benötigen in der Regel mehr Toxin als schwach positive.

An Nebenerscheinungen wurden beobachtet:

a) Lokale Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle, zuweilen entzündliche Rötung und Infiltration, die mitunter nach einigen Tagen von einer Schuppung der Impfstelle gefolgt sind.

b) Allgemeinerscheinungen: 1—2 Tage lang Fieber, zuweilen eingeleitet von Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Erbrechen. Schließlich sind ganz dem Scharlachausschlag gleichende Exantheme beobachtet, die innerhalb der ersten 24 bzw. 48 Stunden nach der Impfung auftreten: Rachenerscheinungen pflegen zu fehlen.

Während des Immunisierens ist in einzelnen Fällen ein Aufflammen der Hautreaktion beschrieben; aber auch das Gegenteil kommt vor: das Entstehen eines blassen Hofes an der Stelle des Dick-Testes.

Anhaltspunkte dafür, daß im Anschluß an die Schutzimpfungen für gewisse Zeit eine erhöhte Empfänglichkeit für Scharlach eintritt, sog. negative Phase, liegen nach der heutigen Erfahrung nicht vor. Zur Vermeidung dieser „negativen Phase" wird empfohlen, dort, wo Individuen einer Infektion ausgesetzt sind, nur die passive Immunisierung mittels antitoxischen (Dochez-) Serums vorzunehmen, deren Schutz allerdings nur wenige Wochen vorhält. Erst später ist dann die aktive Immunisierung mit Toxin einzuleiten.

Die Erfolge der einzelnen Autoren mit der aktiven Immunisierung werden im allgemeinen als gut bezeichnet. Immerhin sind trotz Immunisierung mit hohen Dosen Versager beschrieben.

Zur Anwendung in der Praxis erscheint die aktive Immunisierung noch nicht reif. Diese abwartende Stellungnahme kann nicht besser begründet werden, als mit den Worten des kritischen amerikanischen Kinderarztes Helmholz (Am. j. of. Dis. of Child. XXXII, Nr. 5, November 1926, p. 796):

„I feel that in such work our patients must understand very definitely the matters are still in an experimental stage. . . . . When the question was asked me, whether I should have my own children immunized against scarlet fever, I thougth that it was a good thing, but at the present time we are not in a position, with any method that has been brought forward, to guarantee permanent immunization and we must tell every mother and father that this is in the nature of an experiment and it may or may not immunize."

Eine zweite Methode der aktiven Immunisierung ist das Verfahren von Gabritschewski, das bereits seit dem Jahre 1906 in Rußland in großem Umfange angewendet worden ist, und, wie zahlreiche Berichte übereinstimmend aussagen, mit befriedigenden Ergebnissen (s. auch p. 185).

Neuerdings wurde diese Art der Immunisierung mit Streptokokkenvaccin auch in Ungarn aufgenommen von Vas (Kl. Woch. 1926, Nr. 27) und Strössner (D. med. Woch. 1926, Nr. 35), mit dem Enderfolg, daß bei allen Geimpften ohne Ausnahme ein negativer Dick-Test erreicht wurde. Theoretisch hat diese Form der Impfung noch den Vorteil gegenüber der Toxinimmunisation, daß außer der Giftnoch eine Bakterienfestigkeit erzielt wird.

Auch hier wurde im Abstand von einer Woche geimpft. Dabei wurden in 3—5maliger Injektion subcutan steigende Mengen (bei 3—5jährigen 3—50 Millionen Keime, bei 6—15jährigen 50—100 Millionen Keime) verabfolgt. Die Nebenerscheinungen entsprechen etwa denen, die bei der Toxinimmunisierung beobachtet werden. Bei den mit Erfolg Geimpften (also „dicknegativ" Gewordenen) trat während einer Endemie keine einzige Neuerkrankung auf, so daß durch die Immunisierung die Endemie zum Erlöschen gebracht werden konnte.

Als Kontraindikation zur Impfung werden angegeben: Fieber, Tuberkulose, Skrofulose, eitrige Prozesse, Nephritis, schwere Bronchitiden, Rekonvaleszenz nach ernsten Infektionskrankheiten bzw. schweren Operationen. Auch im Inkubationsstadium des Scharlachs ist die Impfung nicht angezeigt, da im Anschluß an diese der Ausbruch der latenten Infektion möglich ist.

Im Gegensatz zu den Masern mißlingt beim Scharlach die passive Immunisierung mittels Rekonvaleszentenserums. So berichteten erst kürzlich wieder

Seligmann, Alterthum und Dingmann, daß sie während einer Scharlachepidemie im Berliner Städtischen Asyl für Obdachlose durch Rekonvaleszentenserum einen Schutz vor Neuerkrankungen nicht erreichen konnten (D. med. Woch. 1926, Nr. 43).

Bedeutend wirksamer dagegen soll die passive Immunisierung mittels Scharlachheilserum sein. Frühzeitig gegeben dürften etwa 5 cm^3, intramuskulär injiziert, ausreichen, um gegen Scharlach zu schützen. Eine exakte Dosierung der notwendigen Menge ist im Gegensatz zum Diphtherieheilserum hier nicht möglich, da — wie bereits erwähnt (s. p. 190) — eine Methode zur Standardisierung des Serums auf seinen Toxintiter noch nicht existiert.

Die Therapie des Scharlachs.

a) Die specifische Therapie.

Die Behandlung des akuten Stadiums der Scharlacherkrankungen hat durch die Einführung des specifischen, antitoxischen (Dochez-) Serums eine grundlegende Umgestaltung erfahren.

Damit erlebt — wenn auch in veränderter und experimentell gesicherter Form — das Moser-Serum seine Auferstehung.

Bekanntlich hatte Moser bereits im Jahre 1903 Pferde mit Streptokokken immunisiert, die er aus dem Rachenabstrich seiner Scharlachpatienten gezüchtet hatte. Sein Serum war sicherlich specifisch, hatte er doch anfänglich äußerst gute therapeutische Ergebnisse. Ganz abgesehen davon, daß das Moser-Serum Scharlachstreptokokken und nur diese in Verdünnungen bis 1:20.000 agglutinierte. Doch bald nach den ersten Erfolgen brachte das Moser-Serum Fehlschläge über Fehlschläge, und schließlich mußte Moser selbst zugeben, daß ihm die Darstellung wirksamer Sera nicht mehr glücken wollte.

Heute, im Lichte der Streptokokkentoxinämie des Scharlachs, können wir es verstehen, daß Moser ein weiterer Erfolg mit seinem Serum versagt blieb. Ist es doch wahrscheinlich, daß er später entweder mit unspecifischen Streptokokken gearbeitet hat, oder aber mit solchen, denen die Fähigkeit abging, Toxine zu bilden. Aus den Arbeiten der Dicks wissen wir, daß nicht alle Scharlachstreptokokken gleichmäßige Toxinbildner sind. Nur 60% der Stämme sind geeignet.

Das nunmehr von Dochez hergestellte Serum wird ebenfalls durch Immunisierung von Pferden in einem originellen Verfahren gewonnen (vgl. p. 187) und zeigt einen hohen antitoxischen Titer, der die besten Rekonvaleszentensera um mehr als das Hundertfache übertrifft.

Von den in Deutschland käuflichen Scharlachheilseren scheint zur Zeit nur das der Behring-Werke wirksam zu sein. In dem Höchster Serum ist es uns bisher nicht gelungen, nennenswerte Mengen von Antitoxin nachzuweisen. Dasselbe berichten übrigens auch Friedemann und Deicher (l. c.). Die Bestimmung des Antitoxingehalts geschieht derart, daß die Fähigkeit des Serums geprüft wird, in welcher Verdünnung es imstande ist, ein frisches Scharlachexanthem „auszulöschen". Das Dochez-Serum vermag in einer Verdünnung 1:1000 ein deutliches Auslöschphänomen hervorzurufen.

Entsprechend seinem hohen Gehalt an antitoxischen Stoffen äußert sich die Wirkung des Serums ausschließlich auf die toxisch bedingten Krankheitserscheinungen. Die septischen Komplikationen — die ja auch wohl meist durch sekundäre Infektion entstehen — bleiben unbeeinflußt. Ebenso unbeeinflußt bleiben

die Manifestationen des zweiten Krankseins, dessen Eintritt nicht verhindert werden kann. Dies braucht keineswegs gegen den Wert des Serums zu sprechen, wenn man bedenkt, daß — wie wohl jetzt ziemlich allgemein angenommen wird — das zweite Kranksein eine allergische Reaktion darstellt, infolge der Sensibilisierung des Organismus durch das erste Kranksein (Schiff, Schick).

Die toxische Komponente dagegen wird, wie in Deutschland zuerst Friedemann und Deicher gezeigt haben (D. med. Woch. 1925, Nr. 46 und 47), nahezu schlagfertig beeinflußt. In 12—24 Stunden verschwindet das Exanthem unter kritischem Abfall der Temperatur zur Norm. Der Kreislauf, der gerade beim Scharlach besonders schwer alteriert zu sein pflegt, ist wie mit einem Zauberstab verwandelt, die schweren Symptome von seiten des Centralnervensystems sind wie weggeblasen. Die bis vor kurzem noch delirierenden bzw. völlig apathischen Kinder verlangen

Fig. 42.

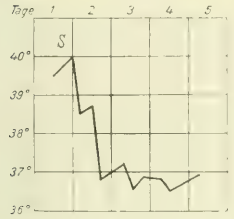


Fig. 44.

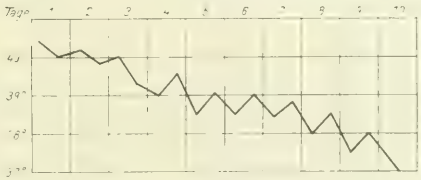


Fig. 43.

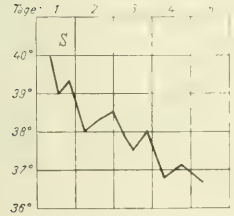
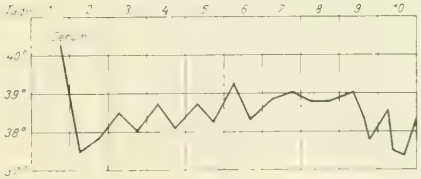


Fig. 45.



spontan nach Spiel und Nahrung und sind nicht wiederzuerkennen. Die Wendung erfolgt so kritisch, daß man sogar von „Abortivheilung“ gesprochen hat (Lenthe D. med. Woch. 1927, Nr. 8). Darin stimmen die Urteile, man kann sagen nahezu aller Kliniker völlig überein, die das Serum anwenden. Vorbedingung ist die rechtzeitige Anwendung. Spätere Einspritzungen als am 4. Krankheitstage bleiben wirkungslos, ja können sogar schädlich wirken. In einem Teile der Fälle verläuft die günstige Beeinflussung nicht so stürmisch und nimmt 3—5 Tage in Anspruch. Als Prototyp der Wirkung des Dochez-Serums mögen obenstehende sehr instruktive Kurven von Lenthe gelten:

Fig. 42 zeigt die schlagartige Besserung.

Fig. 43 zeigt die mehr protrahierte Beeinflussung.

Fig. 44 zeigt den normalen Verlauf eines unbehandelten Falles etwa gleicher Schwere.

Fig. 45 zeigt einen Fall mit Pseudobeeinflussung, Sinken der Temperatur nach der Injektion mit nachfolgendem Wiederanstieg für etwa 2—3 Wochen.

Die Anwendung erfolgt in der Weise, daß 25 cm^3 des Serums intramuskulär injiziert werden. Zur Vermeidung einer etwaigen Serumkrankheit empfiehlt es sich, 2—4 Stunden vorher eine Probeinjektion von 0·5 cm^3 subcutan vorauszuschicken.

Dieser zweizeitigen Injektion tragen dankenswerterweise die Behring-Werke Rechnung, indem jeder Serumpackung zu 25 cm^3 eine Ampulle zu 1 cm^3 beigelegt ist.

Bei schweren Fällen gibt man 50 cm^3, bei ganz schweren Fällen, wo eine Wirkung innerhalb kürzester Frist erforderlich ist, kann man intravenös injizieren. Hierbei darf jedoch niemals die ebenfalls intravenöse Vorinjektion versäumt werden, um einen anaphylaktischen Chok nach Möglichkeit zu vermeiden.

Dauert das schwere Krankheitsbild mit seinen toxischen Zügen am Tage nach der Seruminjektion noch an, so ist eine 2. Injektion in gleicher Größe anzuwenden, die dann noch kritisch das Schwinden der toxischen Symptome und Entfieberung bringen kann.

Man kann die Vorinjektion gleichzeitig dazu benutzen, durch eine intracutane Quaddel das „Auslöschphänomen" zu erzeugen, wobei man zweckmäßig zuerst intracutan sticht und nach Anlegung der Quaddel tiefer geht und dort den Rest subcutan injiziert.

Nachteilige Folgen sind bei der Anwendung des Heilserums nicht zu befürchten. Hin und wieder kommt es zu Serumexanthemen leichteren Grades, auf deren möglichen Eintritt nach etwa 10 Tagen die Eltern im voraus aufmerksam zu machen sind.

Die Indikation für die Serumbehandlung ist nicht bei jeder klinisch leicht erscheinenden Scharlacherkrankung gegeben, die mit mäßig hohem Fieber einhergeht, und bei der alle toxischen Erscheinungen fehlen. Zur Anwendung des antitoxischen Scharlachserums wird sich der Arzt bei diesen günstig liegenden Erkrankungen umsoweniger zu entschließen brauchen, als die gefürchteten Nachkrankheiten durch die Serumbehandlung bisher nicht verhütet werden konnten. Jede ernste Scharlacherkrankung aber, bei der sich im Krankheitsbeginn toxische Symptome (Cyanose, Kollaps, Somnolenz, gastrische Erscheinungen, Durchfälle) oder sehr hohes Fieber zeigen, sollte dagegen heute der Behandlung mit dem specifisch eingestellten Serum zugeführt werden.

Damit ist die Anzeige zur Serumbehandlung des Scharlachs eindeutig festgelegt. Die Methode ihrer Anwendung ist technisch so einfach, daß sie ohne Zögern bereits heute bei ernsten Krankheitsfällen (jedoch nur bei solchen) auch für die allgemeine Praxis anzuraten ist.

Gleiches gilt nicht für andere Methoden, die zur Behandlung des akuten Stadiums des Scharlachs empfohlen worden sind. Die Anwendung von Scharlachrekonvaleszentenserum in sehr großen Mengen, die Immunisierung mit Scharlachstreptokokkentoxin (F. Meyer), die Anwendung der angeblich specifischen Vaccine, hergestellt aus den von Caronia und Sindoni als Erreger des Scharlachs beschriebenen Mikrokokken, bedürfen vorerst noch der klinischen Erforschung und klinischen Erprobung, ehe sie der allgemeinen Praxis übergeben werden können.

b) Die unspecifische Therapie.

Trotz des Fortschrittes, den die specifische Serumtherapie bei der Behandlung der schweren Erkrankung an Scharlach brachte, wird man hier, ebenso wie bei allen atoxischen Scharlacherkrankungen, auch heute noch eine aspecifische Therapie versuchen müssen, um die akuten Beschwerden der Kranken zu lindern und nach Möglichkeit dem Eintritt von Komplikationen vorzubeugen.

Starkes Jucken des Hautausschlages, wie es sich besonders bei vollsaftigen, lymphatischen Kindern einstellt, kann durch häufigeres Einreiben der Haut mit 1%igem Thymol oder Mentholspiritus oder 1—2%iger Mentholvaseline gelindert werden. Bei stark urtikarieller oder bullöser Beschaffenheit des Hautausschlages beseitigt Einfetten der Haut das lästige Spannungsgefühl und den Juckreiz.

Die Behandlung der follikulären oder lacunären Angina, die den Scharlach begleitet, geschieht nach den üblichen Regeln. Die Verordnung, häufig zu gurgeln, oder bei kleineren Kindern, den Mund auszuspritzen, ersetzen wir lieber durch die Verordnung, die Patienten reichlich und häufig trinken zu lassen. Gesüßte Fruchtlimonaden (nicht Milch!) führen dabei gleichzeitig dem in den ersten Krankheitstagen appetitlosen Patienten wichtige Nährstoffe zu (Kohlenhydrate und Vitamine). Erleichterung bringt dem Patienten meistens das Einstreichen einer 1%igen aus Vaselin und Paraffinum liquidum zu gleichen Teilen hergestellten, dünnflüssigen Essigsaure-Tonerde-Salbe oder bei stärkerer Behinderung der Nasenatmung Einträufeln einer 1:1000 Suprarenin- oder Adrenalinlösung in die Nase.

Bei stärkeren Lymphdrüsenschwellungen am Hals, wie sie sich (im Gegensatz zu den Lymphdrüsen des späteren Krankseins [s. später]) in Form gut abgrenzbarer Tumoren meist ohne wesentliches Ödem der umliegenden Haut in den ersten Krankheitstagen, spätestens am Ende der 1. Krankheitswoche einstellen, genügt es, die Haut mit Olivenöl öfters einzufetten und nach einigen Tagen die geschwollenen Lymphknoten mit einer 10%igen Ichthyolvaseline oder mit Ichthyolvasogen einzureiben. Feuchte Umschläge um den Hals sollten nur angewendet werden, wenn sie vom Patienten als angenehm empfunden werden. Die vielfach noch übliche Eiskravatte ist für die unkomplizierte Angina beim Scharlach überflüssig; sie kann für das nekrotisierende Scharlachdiphtheroid reserviert bleiben.

Neben diesen mehr gegen lokale Beschwerden gerichteten Maßnahmen stehen wichtige Verordnungen, die mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des scharlachkranken Patienten gegeben werden müssen. Hierher gehört die Bestimmung des Maßes der erlaubten und erwünschten Körperpflege, die Bemessung der Zeit der Bettruhe und die Auswahl einer geeigneten Diät für den Kranken. Alle diese Verordnungen haben nicht nur für die ersten fieberhaften Tage der Krankheit, sondern für viele Wochen bis weit in die Rekonvaleszenz hinein ihre Gültigkeit.

Bei der Körperpflege des fiebernden, scharlachkranken Kindes wird auf das Bad verzichtet werden. An seine Stelle treten mit Vorteil 1—2malige Waschungen des ganzen Körpers mit lauwarmem Wasser, dem eine spirituöse Substanz (z. B. Eau de Cologne) zugesetzt wird. Nach der Entfieberung kann in der 2.—3. Krankheitswoche ein warmes Bad gestattet werden, soweit das im Privathaus ohne die Gefahr einer Verbreitung der Krankheit möglich ist.

Zur Beschleunigung der Abschuppung können 1—2mal wöchentlich im Bade Waschungen mit Schmierseife vorgenommen werden, nach denen der Körper des Patienten mit Öl eingefettet wird. Schmierseifenbäder für Hände und Füße sind da am Platze, wo sich, wie es häufig der Fall ist, die Schuppung an diesen Stellen besonders lange und hartnäckig hält.

Während des ersten fieberhaften Stadiums des Scharlachs ist die Einhaltung strenger Bettruhe in einem gut erwärmten Krankenzimmer selbstverständlich. Nach der Entfieberung, also etwa in der 2. Krankheitswoche, wird gegen ein vorsichtiges Aufstehen kaum etwas einzuwenden sein, vorausgesetzt, daß bei der geringsten neuen Fiebersteigerung das Bett wieder aufgesucht wird.

Das Verlassen des Krankenzimmers wird im allgemeinen dem scharlachkranken Kinde meistens erst nach Beendigung der Schuppung (das ist 6 Wochen nach Krankheitsbeginn) gestattet. Dabei sei nochmals an die Feststellung Friedemanns und Deichers erinnert, daß dieser Termin keine Gewähr gibt für die absolute Beendigung der Infektiosität (s. p. 195). Gegen einen Aufenthalt im Freien (Sitzen auf dem Balkon oder im Garten) wird aber schon viel früher, soweit es ohne die Gefahr einer Verbreitung der Krankheit möglich ist, kaum etwas einzuwenden sein.

Die Diätetik beim Scharlach ist im Vergleich zu noch nicht lange zurückliegenden Zeiten humaner geworden. Die einseitige Ernährung mit Milch, die für mindestens 3 Wochen früher dem Scharlachkranken aufgezwungen wurde, ist heute wohl allgemein zugunsten einer lacto-vegetabilen Kost verlassen worden, in der die Milch nur so weit einen Raum einnimmt, als sie dem Patienten angenehm ist, während den Speisezettel eine abwechselungsreiche Diät ausfüllt, in der Gemüse, Obst, Mehlspeisen, Brot, Butter, Käse u. a. m. und auch Salz und Gewürze vertreten sind. Ebenso kann unbedenklich Fleisch in jeder Form gestattet werden, nachdem Pospischill und Weiß (l. c.) überzeugend dartun konnten, daß eine Nephritis bei den Patienten, die Fleisch erhielten, nicht häufiger eintritt, als bei denen, die „fleischlos" ernährt worden waren.

Wenn auch der größte Teil der Scharlacherkrankungen im Kindesalter einen durch keine Zwischenfälle gestörten Verlauf nimmt, so bleibt doch ein Rest von Erkrankungen übrig, bei dem sich die mit Recht gefürchtete Heimtücke des Scharlachs im frühzeitigen oder späteren Miterkranken bestimmter Organe zeigt. Da, wie schon betont wurde, auch die specifische Serumbehandlung nicht im stande ist, diese Komplikationen zu vermeiden, so ist der Arzt auch heute noch hier auf eine rein symptomatische Behandlung angewiesen.

Die Angina des Scharlachs kann mit schweren nekrotisierenden Prozessen der Rachenorgane einhergehen, bei denen auf den zerfetzten Geweben übelriechende, diphtherieähnliche Auflagerungen entstehen. Jede energische, desinfizierende Behandlung durch Spülung oder Ätzung ist zu widerraten. Auch vom Diphtherieheilserum ist selbst da, wo der Nachweis von Diphtheriebacillen gelingt, nicht allzuviel zu erwarten. Gerühmt werden dagegen intravenöse Injektionen von Neosalvarsan (0·075—0·3 *g*). Die Tonsillarabscesse, die sich im Anschluß an die erste Angina, nicht selten aber auch während des zweiten Krankseins einstellen, werden eröffnet werden müssen.

Die wenig abgrenzbaren Lymphdrüsenschwellungen am Halse, die häufig in ein teigiges, phlegmonöses Ödem eingebettet sind und die die nekrotisierende Angina begleiten oder sich während des zweiten Krankseins einstellen, werden zunächst mit Dunstumschlägen behandelt werden. Eine drohende Einschmelzung der Drüsen ist durch warme Breiumschläge zu beschleunigen. Die erweichten Drüsen sind durch Stichincision, besser noch durch einmalige oder öftere Punktion vom gesunden Gewebe aus zu entleeren.

Bei der Otitis media wird, wenn es nicht in den ersten 12—18 Stunden zur Spontanperforation kommt, zur Paracentese geschritten werden müssen. Bei der Behandlung des secernierenden Ohres sind Spülungen zu vermeiden; häufiges Einträufeln von 2—3%igem Wasserstoffsuperoxyd und sorgfältiges Trockentupfen des Gehörganges sind dagegen zur Heilung der Otitis wichtig. Ist der Warzenfortsatz in Mitleidenschaft gezogen, so sollte auch beim Scharlach die operative Eröffnung des Knochens nach Möglichkeit hinausgezögert werden. Septische Erkrankungen scheinen im Anschluß an frühzeitige Operationen häufiger zu sein, als bei

Operationen, die erst ausgeführt werden, wenn der Eiterprozeß Zeit gehabt hat, sich unter dem Periost oder im Knochen abzugrenzen. Lediglich das Auftreten meningealer Erscheinungen kann als Indikation zur Frühoperation bei der Scharlachotitis gelten.

Das Scharlachrheumatoid ist eine gutartige Komplikation des Scharlachs. Ruhe, Wärme, Packungen mit Salicylöl der erkrankten Gelenke genügen meist, um die schmerzhaften Schwellungen zurückzubilden. Die innerliche Darreichung von Salicylpräparaten ist überflüssig.

Die Zeichen der Herzschwäche, die sich als Cyanose, Dyspnöe im Krankheitsbilde äußern, verlangen nicht selten eine energische Bekämpfung durch Analeptica, wobei sich im Kindesalter, mehr als die Präparate der Digitalisgruppe, das auch am Herzen des Kindes rasch und energisch wirkende Coffein und vor allem der Campher (Hexeton, Cardiazol u. a. m) bewähren. Bei dem akuten Versagen des gesamten Kreislaufs, wie wir es beim toxischen Scharlach in der Regel zu sehen gewohnt sind, ist der Versuch mit häufigen intramuskulären oder intravenösen Suprarenin- oder Adrenalininjektionen (1 : 1000) zu machen. Gelegentlich wird man einmal damit einen Patienten über das Stadium des Zusammenbruches aller Funktionen, wie es den toxischen Scharlach auszeichnet, hinweghelfen können. Das gleiche gilt für die Kreislaufinsuffizienz des septisch-pyämischen Scharlachs. Daneben kann beim septischen Scharlach Collargol oder ähnliche Präparate intravenös gegeben werden, ohne daß jedoch von dieser Behandlung überraschende oder eindeutige Erfolge zu erwarten wären.

Die Behandlung der Scharlachnephritis.

Ein Patient mit Scharlachnephritis hat in jedem Falle strengste Bettruhe innezuhalten. Dagegen braucht im akuten Stadium die Ernährung der Patienten nicht allzu kärglich bemessen werden. Salzfreiheit der Kost ist nicht nötig. Milch in mäßigen Mengen kann gestattet werden. Selbst ein völliger Verzicht auf Fleisch ist hier, solange Zeichen einer Urämie fehlen, nicht notwendig. Eine wechselvolle lacto-vegetabile Diät wird als therapeutisch zweckvolle Kost am ehesten auch den Wünschen des Patienten entsprechen können. Bestehen stärkere Ödeme, so wird die Flüssigkeitszufuhr zu beschränken sein; Obst (Äpfel) und Bonbons sind geeignete Mittel, um selbst ungeduldigen jungen Patienten über die Tage der ersten Beschränkung der Wasserzufuhr hinwegzuhelfen. Auch eine Verminderung der Salzzufuhr wird bei bestehendem Ödem anzuraten sein. Die einseitige Milchkost, dies sei nochmals eindringlich betont, ist eine absolut ungeeignete Diät jeder Nephritis. Sie erfüllt in keinem Falle die beiden Forderungen: Wasserarmut, Salzarmut.

Eine wertvolle Ergänzung der Diätetik stellen die Zuckertage dar, die von v. Noorden in die Therapie eingeführt worden sind zur Bekämpfung des Ödems. Gerade im Kindesalter können sich ungeheure entstellende Flüssigkeitsmengen im Körper bei der Scharlachnephritis ansammeln. Während eines solchen Zuckertages erhalten die Patienten $^1/_2$ *l* Malzkaffee, in dem 150–300 *g* Zucker (zum Teil eventuell weniger süßender Nährzucker) gelöst sind. Ein Teil des Zuckers kann auch durch Sirup oder Malzextrakt ersetzt werden, oder aber der Zucker kann, je nach dem Belieben des Kindes, in Substanz genommen werden. Da der Zucker im Organismus ohne Schlacken zu hinterlassen restlos verbrennt, so wird der kranken Niere fast jegliche Ausscheidungsarbeit erspart. Die Zuckertage können jede Woche an 2–3 Tagen hintereinander im akuten Stadium der Nierenerkrankung gegeben werden. Seitdem wir die nierenschonenden Zuckertage bei der Scharlachnephritis in Anwendung

bringen, sind wir jeder medikamentösen Therapie zur Ausschwemmung der Ödeme enthoben. Ein Hunger des Organismus ist bei der reichen Kohlenhydratzufuhr nicht zu befürchten.

Die Urämie tritt, wie im Kindesalter überhaupt, bei der Scharlachnephritis in der Regel als Krampfurämie auf. Krämpfe und Bewußtlosigkeit beherrschen dann das Bild. Dementsprechend hat unser therapeutisches Handeln zwei Aufgaben zu erfüllen: einmal die möglichst rasche Unterdrückung der nervösen Reizerscheinungen und zweitens die möglichst schnelle Beseitigung des Latenzstadiums der Urämie durch Ausheilung der Ödemneigung beim Patienten.

Zur Unterdrückung der urämischen Krämpfe empfehlen wir von Narkoticis: Urethan, Luminal, Chloralhydrat. Die Lumbalpunktion vermag vorübergehend die Krämpfe zu lindern. Einen länger dauernden und sicheren Erfolg verspricht ein energischer Aderlaß, der niemals bei einer Krampfurämie versäumt werden sollte. Beim Kleinkinde entnehmen wir durch Venenpunktion, eventuell durch Arteriotomie (Arteria radialis) 100—150 cm^3, beim älteren Kinde bis 300 cm^3 Blut in einer Sitzung. Der Erfolg ist überraschend. Die Kinder werden ruhig, schlafen meist ein und erwachen nach Stunden ohne rechte Erinnerung an den vergangenen Krampfzustand. Ein Wiederauffüllen der mit dem Blute in Verlust gegangenen Wasservorräte ist überflüssig, da in dem latenten oder manifesten Ödem, das bei urämischen Kindern stets vorhanden ist, dem Organismus ausreichende Wasserreserven zur Verfügung stehen. Von diätetischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Urämie sind wieder in erster Linie die Zuckertage zu nennen. Die völlige Entziehung jeglicher anderer Nahrung ist das beste Rüstzeug im Kampfe gegen drohende oder rezidivierende urämische Zustände. Nach 2—3 Zuckertagen sollte dem Kinde eine wasser- und salzarme Kost gereicht werden. Eine besondere Aufmerksamkeit ist im urämischen Anfall dem Herzen und dem Kreislauf zu schenken. Auch hier gilt dasselbe, wie das im Abschnitt über Herzschwäche bereits Gesagte.

Die bakteriologische Untersuchung des Duodenalsaftes und ihre diagnostische Bedeutung.

Von **L. Kuttner** und **W. Löwenberg**, Berlin.

Durch die Einführung der Duodenalsonde (Einhorn, Gross) in die Diagnostik der Magen-Darm-Erkrankungen sind unsere Kenntnisse von den fermentativen Vorgängen und der Flora der obersten Darmpartien entscheidend gefördert worden, da es mit dieser Methode zum ersten Male möglich war, reinen magensaftfreien Duodenalinhalt zu Untersuchungszwecken zu gewinnen. So hat in der Folgezeit die duodenale Pankreasdiagnostik durch eine Reihe von sorgfältigen Untersuchern (Bondi[15], Gang und Klein[21], Isaac-Krieger[44], Katsch und Friedrich[50], Bogendörfer und Kühl[14] u. a.) eine gründliche Bearbeitung erfahren. Ihre Ergebnisse dürften heute nicht mehr umstritten sein.

Dagegen hat die systematische bakteriologische Untersuchung des Duodenalsaftes und ihre diagnostische Bedeutung nur langsam in Klinik und Praxis Eingang gefunden. Die Erklärung dafür liegt zweifellos darin, daß die sterile Entnahme des Untersuchungsmaterials etwas Übung und die Deutung der Befunde eine gewisse Erfahrung erfordert. Zuerst waren es hauptsächlich Pädiater, die den Wert dieser Untersuchungsmethode für die Diagnostik von Ernährungsstörungen der Säuglinge betonten. (Moro[88], Hess[41], Bessau und Bossert[10], Scheer[111]). Später hat dann Hoefert[42] als einer der ersten beim Erwachsenen den Duodenalsaft einer systematischen Untersuchung unterzogen, nachdem es Ganter und van der Reis[32] mittels ihrer Darmpatrone gelungen war, einen Einblick in die Bakterienvegetation des gesamten Dünndarms zu gewinnen. Nach ihnen haben sich in letzter Zeit besonders in Deutschland eine große Zahl von Autoren mit dem Studium der Duodenal- und Dündarmflora unter normalen und pathologischen Verhältnissen beschäftigt und ein ziemlich umfangreiches Material zusammengetragen.

Während die Darmpatronenmethode nach van der Reis[102], infolge einer gewissen Schwierigkeit der Handhabung, nur in der Klinik anzuwenden ist, beginnt neuerdings die leicht zu erlernende Duodenalsondierung sich auch in der ambulanten Praxis mehr und mehr einzubürgern, so daß sie heute eine sehr wertvolle Bereicherung unsers diagnostischen und therapeutischen Rüstzeuges darstellt.

Die Technik der Einführung bietet im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten. Wir benutzen meist die Einhornsche Originalsonde, andere Autoren geben dem von Jutte[47] und Weilbauer[125] modifizierten Modell den Vorzug. Die Duodenalsonde nach Jutte und Weilbauer hat den Vorteil, daß sie sich infolge ihrer steifen Konstruktion leichter einführen läßt. Der in ihrem Lumen befindliche Mandrin wird erst entfernt, wenn die Sonde im Magen liegt. Andererseits behebt auch sie nicht die Unannehmlichkeit, daß bis zum Durchtritt des Sondenknopfes durch den Pylorus mitunter $^1/_2-1$ Stunde vergeht. Das Einspritzen von Natrium-bicarbonicum-Lösung zur Überwindung des Pylorusreflexes, wie es Jutte vorschlägt, möchten wir nicht empfehlen, da dadurch die Sterilität der Untersuchung leiden kann. Unter Anwendung

der rechten Seitenlage gelingt meist der Durchtritt durch den Pylorus ins Duodenum, eventuell injiziert man subcutan gleichzeitig $^1/_2$—1 *mg* Atropin, um den Spasmus des Pylorus zu lösen.

Praktisch geht man so vor, daß man die durch Liegen in Sublimatlösung keimfrei gemachte und hinterher mit sterilem Wasser gut durchgespülte Duodenalsonde unter sterilen Kautelen dem Patienten nüchtern, nachdem er den Mund gründlich mit Wasserstoffsuperoxyd gespült hat, einführt. Nach Überwindung des Kehldeckels gleitet die Sonde mit den Schluckbewegungen meist schnell in den Magen. Der Patient nimmt dann die rechte Seitenlage ein und schluckt langsam weiter bis ca. 65—70 *cm* Tiefe. Das freie Sondenende wird in ein steriles Reagensglas versenkt und so lange gewartet, bis goldgelber klarer, alkalisch reagierender Saft abfließt. Eventuell gelingt es durch Ansaugen mittels einer sterilen Rekordspritze den Saftfluß in Gang zu bringen. Zur Verarbeitung benutzt man am besten die letzte aus einer Reihe klar fließender Einzelportionen, um etwaige Verunreinigungen zu vermeiden. Die Einführung der Sonde durch die Nase zur besseren Überwindung des Kehldeckels, wie sie einige Autoren, neuerdings besonders Stepp[121a], vorschlagen, scheint uns gegenüber dem Verfahren der Sondierung durch den Mund keine besonderen Vorteile zu bieten, da das Herunterschlucken der Sonde fast nie ernstliche Schwierigkeiten bereitet.

Das Untersuchungsmaterial wird steril zentrifugiert. Der Bodensatz wird zunächst im mikroskopischen Ausstrichpräparat untersucht. Dann werden 2—3 Ösen auf feste Nährböden verimpft, von denen wir der Blutplattenkultur den Vorzug geben, außerdem wird das Untersuchungsmaterial in Traubenzucker- und Organ (Leber)-Bouillon (nach Tarozzi) angereichert. Van der Reis[102] empfiehlt als besonders geeignet zur Keimzüchtung die Getreidemaische, sowohl in Form von flüssiger Maische wie von Maischeagar.

Die chemische Untersuchung des Duodenalsaftes auf Gallenfarbstoffe und Gallensäuren sowie der Nachweis von Pankreasfermenten und morphologischen Bestandteilen kann hier nicht Gegenstand der Besprechung sein. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die einschlägige Literatur.

Die Reaktion des nüchternen Duodenalsaftes ist, wie bereits oben erwähnt, gegenüber Lakmus alkalisch. Die Messung der p_H ergibt allerdings bei den verschiedenen Untersuchern ziemlich erhebliche Differenzen. Nach van der Reis und Schembra[103] beträgt die Wasserstoffzahl im oberen Dünndarm $p_H = 6{\cdot}287$. Bogendörfers[13] entsprechende Werte liegen zwischen p_H 7·2 und 7·4. Die Mehrzahl amerikanischer Autoren gibt Zahlen an, die mehr nach der sauren Seite gelegen sind. Okada und Arai[92] wiederum finden nüchtern p_H-Werte von 7·9—7·14; nur in einzelnen Fällen liegen sie auf saurem Gebiet zwischen 6·92—6·54. Nähere Beziehungen zwischen der Salzsäure des Magens und der Reaktion des Duodenalsaftes sind nach diesen beiden Autoren nicht vorhanden, während andere Untersucher eine gewisse Abhängigkeit betonen. Nach unseren Erfahrungen schwanken die p_H-Zahlen des nüchtern entnommenen Duodenalsaftes in der Regel zwischen 6·8—7·9.

Über das Verhältnis der Bakterienflora des Dünndarmes zu der aktuellen Reaktion des Duodenums bzw. Dünndarmes ist in letzter Zeit viel gearbeitet worden (Scheer[111], Adam[1], Dernby[20], Beckmann und van der Reis[8] u. a.). Es besteht zweifellos für jedes Bacterium eine umgrenzte Wachstumszone und ein Wachstumsoptimum. Dieses p_H-Optimum wird von Adam als Eigenwasserstoffzahl der Bakterien bezeichnet. Doch liegt das Wachstumsgebiet innerhalb ziemlich weiter Grenzen; so z. B. für Kolibacillen nach Adam zwischen 8 und 5, nach van

der Reis: 8 und 4·6; nach Scheer zwischen 9·3 und 4·8, nach Sierakowski und Mielejkowska[120] sogar zwischen 10 und 3·8. Das Optimum für Koli ist nach Adam bei 7, nach Beckmann und van der Reis bei 6·5 zu suchen. Ähnliche Berechnungen liegen auch für andere Darmkeime vor. Daß jedoch auch außerhalb des angegebenen Wachstumsgebietes Bakterien im Organismus gedeihen können, beweist eine Mitteilung von Plonsker und Rosenbaum[96], die selbst bei einer p_H, die weniger als 3·7 betrug, gelegentlich lebende Kolibacillen im Magen fanden. Auch bei unseren Untersuchungen lagen die p_H-Werte von Magen- und Duodenalsäften mit positivem Kolibefund in mehreren daraufhin untersuchten Fällen weit von dem Optimum entfernt (7·4—7·9). Wir glauben daher kaum, daß dieses p_H-Optimum allein von ausschlaggebender Bedeutung für die Zusammensetzung der Keimflora ist.

Worin besteht nun die Bakterienflora des Duodenalsaftes? Nach übereinstimmendem Urteil fast aller Autoren ist das normale Duodenum als keimfrei bzw. keimarm zu betrachten. Bereits Kohlbrugge[54] hatte bei Tieren den Dünndarm steril gefunden. Beim Menschen prüfte Királyfi[52], noch vor Einführung der Duodenalsonde, den mittels der Volhardschen Regurgitationsmethode gewonnenen Duodenalsaft auf seinen Keimgehalt und kam zu dem Resultat, daß die obere Partie des Dünndarms unter normalen Verhältnissen steril sei. Später hat dann, wie erwähnt, eine große Reihe von Autoren die Bakterienflora des normalen Duodenalsaftes, sowohl bei Säuglingen (Moro[88], Scheer[111], Bessau und Bossert[10]), als bei Erwachsenen (Mac Neal[77], Grassmann[37], Hoefert[42], Gorke[36], Raue[101], Loeber[64], Kahn[48], Weilbauer[125], Winterstein[129], K. Meyer[80], van der Reis[102], Bogendörfer[13], Goldman[35], Jülich[45], Löwenberg[66], Jünger[46] u. a.) untersucht.

Moro fand den Dünndarm gesunder Säuglinge, sowohl bei natürlicher wie künstlicher Ernährung nahezu keimfrei. Nach Scheer enthält bei magen-darmgesunden Säuglingen das Duodenum kulturell keine Bakterien oder nur spärlich verschiedene Kokkenarten (teils Entero-, Staphylo-, Streptokokken), die als nichtpathogen anzusprechen sind. Ebenso betonen Bessau und Bossert die physiologische Keimarmut des oberen Dünndarmes.

Mac Neals Befunde beim Erwachsenen stimmen mit diesen, bei Säuglingen erhobenen Befunden völlig überein. Ebenso erwies sich bei Grassmann in der überwiegenden Zahl der Fälle der Duodenalsaft als fast vollständig steril. Hoefert, der den Duodenalsaft Gesunder und besonders auch Kranker mit der neuen Methode systematisch untersuchte, fand das Duodenum unter normalen Verhältnissen abgesehen von vereinzelten Keimen gleichfalls steril. Die Untersuchungsresultate von Gorke, Raue Olivet u. a. decken sich im wesentlichen damit. Auch die neueren Befunde von van der Reis, Bogendörfer und Goldman, die mittels der Darmpatronenmethode im oberen Dünndarm stets eine obligate, wenn auch spärliche Flora, bestehend aus Milchsäurestreptokokken, Milchsäurebacillen und Koli-Lactis-aerogenes-Keimen, fanden, bedeuten keinen Widerspruch gegen die von Hoefert im Duodenum gewonnenen Resultate, da diese Autoren etwas tiefer gelegene Darmpartien untersucht hatten.

In letzter Zeit haben auch wir uns mit der Bakterienflora des Duodenums unter normalen und pathologischen Verhältnissen eingehend beschäftigt und stimmen mit den früheren Autoren darin völlig überein, daß sich bei Magen-Darm-Gesunden im allgemeinen keine oder höchstens spärliche Keime (vereinzelte Staphylo- und Enterokokken, Hefe, Milchsäurebacillen, selten auch Viridans- und anhämolytische Streptokokken in geringer Zahl) im Duodenum finden.

Nur Weilbauer[125] und Winterstein[129] stehen auf dem Standpunkt, daß auch der normale Duodenalsaft schon reichlich Keime enthält. Weilbauer betont das

häufige Vorkommen von Pneumokokken (60%), die K. Meyer wohl mit Recht für Enterokokken hält, neben hämolytischen Streptokokken und Staphylokokken; Winterstein findet meist grampositive und -negative, zarte und derbe Staphylokokken, Diplokokken, Stäbchen und Hefe. Diese abweichenden Befunde sind vielleicht durch die verschiedene Art der Technik bedingt. So gab Weilbauer seinen Patienten bei der Sondierung gleichzeitig Natrium-bicarbonicum-Lösung zu trinken. Auf diese Weise wird die Säure des Magens abgestumpft und dem Eindringen von Bakterien von der Mundhöhle her in das Duodenum Vorschub geleistet.

Wie dem aber auch sei, mit Ausnahme der letzten Autoren besteht bei allen Untersuchern Übereinstimmung darüber, daß das normale Duodenum als keimfrei oder jedenfalls keimarm zu betrachten ist.

Wie lauten nun die vorliegenden Untersuchungsresultate unter pathologischen Bedingungen, insbesondere bei Magen-Darm-Erkrankungen?

Hier fand Hoefert bei Gastritis sub- bzw. anacida in ca. $^1/_3$ der Fälle Kolibacillen, in 50% Enterokokken (Streptococcus faecalis) neben anderen Bakterien. Bei Erkrankungen der Gallenwege ließen sich in etwa $^2/_3$ der Fälle Keime verschiedener Art nachweisen. Dagegen war beim Ulcus ventriculi der Duodenalsaft meist steril. Bogendörfer, Gorke und Raue kamen zu ähnlichen Resultaten. Besonders letzterer macht auf die häufigen Bakterienbefunde im Duodenum bei Erkrankungen des Gallensystems aufmerksam (unter 15 Untersuchungen nur 2 steril), obwohl in den untersuchten Fällen nur einmal keine freie Salzsäure vorhanden war. Unter 7 Fällen von Anacidität fand Olivet[94] 3mal Koli, 4mal erwies sich der Duodenalsaft als steril. Bartle und Harkins[5] teilen ebenfalls 3 Fälle mit, wo trotz fehlender Salzsäure im Magen das Duodenum keimfrei war. Auch van der Reis weist darauf hin, daß oft unkomplizierte Achylie ohne wesentliche Änderung der Bakterienflora des Dünndarmes einhergeht. Diese Befunde konnten von Jülich[45] und unabhängig von ihm von Löwenberg[66] an einem großen Material im wesentlichen bestätigt werden. Letztere haben sich besonders mit der Duodenalflora bei der perniziösen Anämie und Erkrankungen der Gallenwege beschäftigt. Über positive Kolibefunde bei einzelnen Fällen von perniziöser Anämie hatten bereits Királyfi, Hoefert, Bogendörfer und Buchholz, Gorke, Olivet, Tinozzi[123], Raue, Jünger berichtet, nachdem vorher Knud Faber[26], Lüdke und Fejes[73], Naunyn[90] und besonders nachdrücklich Seyderhelm[119] auf die wichtige Rolle der Kolibacillen für die Pathogenese dieser Erkrankung hingewiesen hatten. Jülich verfügt über 17 Fälle von perniziöser Anämie, bei denen er fast ausnahmslos Kolibacillen fand; Löwenberg konnte bei einem Material von 30 Fällen in über 90% Kolibacillen (teilweise hämolysierende Stämme) und Enterokokken im Duodenalsaft nachweisen, während bei gewöhnlicher Gastritis anacida nur in zirka einem Drittel der Fälle Kolibacillen im Duodenalsaft vorhanden waren. Diese Differenz in der Häufigkeit des Vorkommens von Kolibacillen im Duodenum bei der perniziösen Anämie und Gastritis anacida bzw. Achylie, die sich mit entsprechenden Untersuchungsresultaten am Magen (Wichels[128], Meyringh[84], Gösta Becker[7]) völlig deckt, erscheint sehr beachtenswert und weist darauf hin, daß noch andere Faktoren als der fehlende Salzsäuregehalt des Magens für die Ansiedlung von pathogenen Keimen im Duodenum maßgebend sein müssen. Wir werden auf diese Frage später noch ausführlich einzugehen haben.

Andererseits lassen sich bei Erkrankungen des Gallensystems pathogene Keime in einer gewissen Zahl von Fällen im Duodenum auch bei vorhandener Magensalzsäure nachweisen. So fanden wir bei einem Material von

35 Fällen von Cholecystitis 13mal Kolibacillen im Duodenalsaft (37%), und zwar 3mal bei 16 Fällen mit normaler Salzsäure im Magen, 8mal bei 13 Fällen mit fehlender Salzsäure. Enterokokken konnten unabhängig von den Salzsäurewerten in zirka 60% aus dem Duodenum gezüchtet werden. Es scheint somit bei diesen Affektionen bis zu einem gewissen Grade eine Unabhängigkeit der Bakterienbesiedlung des Duodenums von den Säuresekretionsverhältnissen des Magens zu bestehen. Ähnliche Beobachtungen gehen auch aus den Protokollen von Hoefert, Gorke und Raue hervor. Diese Erkenntnis dürfte für die Pathogenese der Erkrankung, wie wir sehen werden, nicht ohne Bedeutung sein.

Die beim sogenannten Icterus catarrhalis (Hepatitis) erhobenen Befunde zeigen kein einheitliches Bild. Während manche Autoren, wie Hoefert, Olivet, nicht so selten Keime verschiedenster Art fanden, betonen Untersucher wie Raue, Löwenberg gerade das Fehlen einer Bakterienflora im Duodenum als charakteristisch für diese primäre Parenchymerkrankung.

Auch auf pädiatrischem Gebiet liegen Untersuchungen über die Keimbesiedlung des Duodenums unter pathologischen Verhältnissen vor. So berichtet Scheer über reichliche Kolibefunde im Duodenum bei enteralen Dyspepsien und Dysenterie. Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt[9] gelang es in mehreren Fällen von Säuglingsintoxikationen trotz vorhandener Salzsäure im Magen Kolibacillen im Duodenum nachzuweisen. Bei chronischer Gärungsdyspepsie fand Kramar[55] ebenfalls eine abnorme Kolibesiedlung des Dünndarms. Bei Fällen von Säuglingsikterus dagegen konnten Schiff und Eliasberg[113] niemals einen positiven Bakterienbefund im Duodenum erheben (cf. die Befunde von Raue und Löwenberg bei Erwachsenen).

Ganz besonders umfangreich ist das Material beim Typhus, insbesondere bei Typhusbacillenträgern und Dauerausscheidern. An Versuchen, Typhuskeime in den höheren Darmteilen, speziell im Abflußgebiet der Galle, nachzuweisen, hat es schon vor Einführung der Duodenalsonde in die Diagnostik nicht gefehlt, nachdem aus Leichenuntersuchungen bekannt war, daß Typhusbacillen in den höheren Darmabschnitten (Duodenum und Jejunum) wesentlich zahlreicher als in den tieferen Darmpartien anzutreffen sind (v. Drigalski[21], Forster und Kayser[28]). So gelang es Weber[131] und Királvfi[52], mit dem Volhardschen Ölfrühstück bei Bacillenträgern in einzelnen Fällen aus dem regurgitierten Duodenalsaft Typhusbacillen zu züchten. Eine große Reihe von Untersuchern (Hess, Purjez[99], Stepp[121], Retzlaff[104], Bossert und Leichtentritt[10], Küster und v. Holtum[57], Schumann-Leclercq[116], Schievelbein[134], Weilbauer[125], Westphal[126], Loeber[64], Kahn[48], Remus[135], Brinkmann und Hage[17], Schemensky[112], Henning und Lechner[44]) haben dann mit der Duodenalsonde diese Versuche fortgesetzt und sind in der Mehrzahl zu wichtigen diagnostischen Resultaten gekommen, insbesondere nachdem es Stepp mittels Einspritzen von 30 cm^3 Witte-Pepton ins Duodenum gelungen war, eine vollkommene Entleerung der Gallenblase zu erzielen. In dieser „Blasengalle" waren Typhuskeime wesentlich zahlreicher vorhanden als in der dem Duodenalsaft beigemischten „Lebergalle". So konnte Westphal bei 4 Fällen von Typhus und Paratyphus, wo Stuhl-, Urin- und Blutuntersuchung negativ ausgefallen waren, mit der Steppschen Methode die Diagnose sichern. Bereits im allerersten Stadium der Erkrankung (innerhalb der ersten Woche) glückte Brinkmann und Hage der Typhusbacillennachweis im Duodenalsaft, wobei bemerkenswert ist, daß Blut-, Urin- und Stuhluntersuchungen keine dem Duodenalbefund entsprechenden Resultate lieferten. Allerdings ist nach diesen Autoren der

Nachweis der Keime in vielen Fällen erst nach sorgfältiger tagelanger Anreicherung möglich. Henning und Lechner endlich fanden bei der Untersuchung von 30 Typhuskranken im Duodenalsaft in einem Viertel der Fälle, in der „Blasengalle“ in der Hälfte der Fälle nach Anreicherung des Materials Typhuskeime. Auch Küster und Holtum setzen sich für die Duodenalsondierung von Typhuskranken und Bacillenträgern auf Grund eines sehr großen Untersuchungsmaterials energisch ein; sie halten die Duodenalgallenuntersuchung der Stuhluntersuchung durchaus für gleichwertig.

Bei anderen mit mehr unbestimmten fieberhaften Erscheinungen des Magen-Darm-Kanals verlaufenden Erkrankungen fanden Királyfi und Grassmann meist Kolibacillen im Duodenum, ein Befund, auf den neuerdings besonders wieder Olivet aufmerksam macht.

Über die Keimbesiedlung des Duodenums bei Erkrankungen der Harnwege, insbesondere bei der Kolipyelitis liegen Erfahrungen größeren Stils bisher nicht vor. In Anbetracht der Bedeutung aller krankhaften Störungen des Verdauungskanals für die Pathogenese dieser häufigen Erkrankung, auf die schon frühere Untersucher wie Rovsing[100], Opitz[95], Fr. Müller[89], Meyer-Betz[83], Lindemann[63] u. a. aufmerksam gemacht hatten und deren ätiologische Rolle gerade in neuester Zeit wieder von verschiedenen Seiten (Löwenberg[67], v. Rhimer[107] u. a.) mit Nachdruck betont wird, erscheinen hier weitere Untersuchungen sehr wünschenswert. Wir sind mit der Prüfung der klinischen und bakteriologischen Zusammenhänge zwischen Erkrankungen des Darmkanals und der Harnorgane seit langem beschäftigt und glauben, daß sie unser Verständnis für die engen Beziehungen beider Organsysteme auch in praktischer Hinsicht fördern werden.

Überblicken wir die Gesamtheit der unter normalen und pathologischen Verhältnissen im Duodenum erhobenen Befunde, so ergibt sich ein reiches bakteriologisches Untersuchungsmaterial. Um jedoch die diagnostische Bedeutung dieser Bakterienbesiedlung des Duodenums für die einzelnen Krankheitsbilder würdigen zu können, ist es von Wichtigkeit, festzustellen, welchen von diesen Keimen denn eigentlich — von Typhusbacillen abgesehen — eine pathogene Bedeutung zukommt.

Was zunächst die Beurteilung des bakteriologischen Ergebnisses betrifft, so glauben wir betonen zu müssen, daß auch die quantitativen Verhältnisse der gefundenen Keime in erheblichem Maße unsere Beachtung verdienen. Dem mikroskopischen Nachweis spärlicher Keime im kulturell sterilen Duodenalsaft ist praktisch wohl keine Bedeutung beizumessen. Das Auftreten einiger weniger Kolonien auf der Platte ist zweifellos weniger hoch zu bewerten als ein reichliches Vorkommen von Keimen, besonders wenn es sich um eine Reinkultur oder Überwiegen einer Bakterienart handelt. Ergibt die Untersuchung das Vorhandensein verschiedenster Bakterien in buntem Durcheinander, so muß an eine Verunreinigung von außen (mangelhafte Sterilisierung der Sonde, verschluckte Keime aus der Mundhöhle) gedacht werden.

Der Befund von Hefe und Milchsäurebacillen im Duodenalsaft ist wohl bedeutungslos, auch dem Vorhandensein von Staphylokokken glauben wir kaum eine sichere pathogene Bedeutung beimessen zu können, da diese wohl zumeist aus Nahrungsresten bzw. der Mundhöhle stammen dürften. Auch Weilbauer deutet seine häufigen Staphylokokkenbefunde im Duodenum als Keime der Mundflora. Andererseits darf nicht verschwiegen werden, daß Untersucher wie Kliewe[53] und Gundermann[38] im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren gerade Staphylokokken als Haupterreger der Cholecystitis ansehen, und Gorke aus dem Vorkommen von Staphylokokken im Duodenalsaft eine hämatogen-descendierende Gallenblasenaffektion folgern zu können glaubt.

Nach unseren Erfahrungen an einem großen Untersuchungsmaterial möchten wir in erster Linie Kolibacillen und Enterokokken im Duodenalsaft als pathogene Keime ansprechen.

Das Vorhandensein von Viridans- und anhämolytischen Streptokokken im Duodenalsaft ist nach unseren jüngsten Untersuchungsreihen kein so seltenes Vorkommnis. Ob jedoch den Viridansstreptokokken, die nach den Untersuchungen von K. Meyer streng von den Enterokokken zu trennen sind, eine pathogene Rolle bei Abdominalerkrankungen zukommt, wie es Schottmüller[115], Eickhoff[32], Loewenhardt[71], für das Krankheitsbild der Cholangitis lenta als erwiesen betrachten, scheint uns noch nicht genügend gesichert. In den meisten Fällen wird es sich hierbei wohl um aus dem Rachen stammende Keime handeln, die der abtötenden Kraft der Magensalzsäure aus irgendeinem Grunde entgangen sind und auf diese Weise im Duodenalsaft angetroffen werden.

Über die Bedeutung von anhämolytischen Streptokokken im Duodenalsaft bestehen bisher noch keine größeren Erfahrungen. Auffallend ist nach eigenen Untersuchungen ihre Galleresistenz im Gegensatz zu den Viridansstreptokokken[68]. Möglicherweise handelt es sich bei diesen Duodenalstämmen um Streptokokken, die in Anpassung an ihr Vorkommen im gallehaltigen Duodenalsaft der Galle gegenüber widerstandsfähiger geworden sind.

Der Befund von hämolytischen Streptokokken ist demgegenüber nach unserer Erfahrung, im Gegensatz zu den Angaben Weilbauers, ein ziemlich seltenes Vorkommnis; zudem ist zu berücksichtigen, daß auch Enterokokken gelegentlich hämolytisches Wachstum zeigen können (K. Meyer[80a]).

Milchsäurestreptokokken finden sich dagegen in geringer Zahl schon normalerweise in den oberen Dünndarmwegen (Bessau und Bossert, van der Reis u. a.) Von den meisten Autoren (Kruse[56], Sittler[118], van der Reis[102]) werden sie mit dem Enterokokkus (Thiercelin[122]) und Micrococcus ovalis (Escherich[24]) identifiziert. K. Meyer und H. Schönfeld[82] betonen jedoch neuerdings, daß die echten Milchsäurestreptokokken keine einheitliche Gruppe darstellen, daß man bei ihnen vielmehr 2 Typen unterscheiden müsse, von denen sich der eine mehr dem Enterokokkus, der andere dem Streptococcus viridans nähert.

Andere Bakterien, wie Proteus, Bacillus faecalis alkaligenes, Pyocyaneus, atypische Vertreter der Koligruppe, die mitunter im Duodenalsaft angetroffen werden, können zwar gelegentlich auch pathogene Bedeutung erlangen, spielen jedoch praktisch kaum eine Rolle. Dagegen möchten wir die Anwesenheit von Friedländerbacillen im Duodenum nicht für bedeutungslos ansehen, da sie als Erreger der Cholecystitis zweifellos eine gewisse Pathogenität besitzen, und auch Fälle von enterogener Friedländersepsis mitgeteilt worden sind. Auch wir hatten Gelegenheit, zwei solcher Fälle zu beobachten.

In letzter Zeit endlich mehren sich Beobachtungen über das Vorkommen einer Protozoenart, Lamblia intestinalis (Jünger[46], Raue[101], Westphal und Georgi[127], Löber[64], Dietel[132], Wetzler[133]). Es ist nach dem vorliegenden Untersuchungsmaterial sehr wahrscheinlich, daß diese Protozoen insbesondere bei massenhafter Vermehrung, pathogene Bedeutung für den Darm und die Gallenwege erlangen können. Weitere Untersuchungen über die Häufigkeit ihres Vorkommens im Duodenalsaft sind bei der Wichtigkeit dieser Frage durchaus wünschenswert.

Die beiden Hauptvertreter pathogener Keime im Duodenalsaft: Kolibacillen und Enterokokken bedürfen im Rahmen der bakteriologischen Duodenalsaftuntersuchung kurz einer besonderen Besprechung. Über die bedeutsame

Rolle der Kolibacillen bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege herrschen schon lange keine Zweifel. Ältere Autoren wie Gilbert[34], A. Fränkel[29], Escherich und Pfaudler[25], neuere wie Schottmüller, Naunyn[90], Posselt[97], Laubenheimer[58] haben „den großen Parasit der Gallenwege" eingehend in seiner Bedeutung gewürdigt. Auch für die Genese der perniziösen Anämie wird ihm von verschiedener Seite eine wichtige Rolle zugeschrieben. Insbesondere sind es Seyderhelm[119] und seine Mitarbeiter, die in einer großen Reihe von Untersuchungen der intestinalen Theorie der perniziösen Anämie eine Stütze gegeben haben. Sie konnten nachweisen, daß bei dieser Erkrankung der Dünndarm seinen ursprünglichen Charakter verloren hat, und daß es zur Massenansiedlung von Dickdarmkeimen (Koli) in den oberen Darmwegen gekommen war. Die dort sich bildenden Fäulnisstoffe und Kolitoxine sollen nach ihrer Ansicht nicht mehr durch die schützenden Kräfte, die der normalen Dünndarmschleimhaut innewohnen, vom übrigen Körper ferngehalten werden; die Barriere sei vielmehr durchbrochen und der Körper mit diesen Giften überschwemmt.

Demgegenüber ist der Enterokokkus in seiner Bedeutung in Deutschland noch nicht lange bekannt. Von Thiercelin zuerst beschrieben ist auch er ebenso wie der Kolibacillus ein normaler Darmbewohner (Andrewes und Horder[3], Sittler[118], Tissier[124], Loghan[72], Scheer[111], van der Reis[102]). In seiner Beschränkung auf den Darmtractus bildet er gewissermaßen ein Gegenstück zu dem Bewohner der Mund- und Rachenhöhle, dem Streptococcus viridans. Die meisten Bakteriologen unterscheiden ihn nicht von diesem Streptokokkentyp; so auch Schottmüller[115a] selbst, der vom Vorkommen des Streptococcus viridans im Darm sprach. Man schenkte ihm im allgemeinen wegen seiner vermeintlichen Harmlosigkeit wenig Bedeutung. In der französischen Literatur wurde er jedoch schon lange als besonderer wohlcharakterisierter Streptokokkentyp gewürdigt und ihm eine nicht unwichtige Rolle bei entzündlichen Prozessen der Abdominalorgane und gewissen Eiterungen (Thiercelin, Tissier, Hautefeuille[39], Morin, Caudiére und Certonciny[87]) sowie bei Allgemeininfektionen (Literatur bei Macaigne[75] und Leschke[61]) zugeschrieben. Selbst Fälle von Endokarditis lenta mit positivem Enterokokkenbefund im Blut sind kürzlich mitgeteilt worden (Marchal und Jaubert[78]).

In Deutschland hat, wenn man von den Arbeiten der Escherichschen Schule absieht, die ihm eine Rolle bei der Entstehung der Säuglingsenteritiden zuerkannte, nur H. Schmitz[114] schon vor längerer Zeit und kürzlich wieder auf die pathogene Bedeutung der Enterokokken die Aufmerksamkeit gelenkt, ohne daß indessen seine Arbeiten weitere Beachtung gefunden hätten.

In letzter Zeit hat dann besonders K. Meyer[80] mit Nachdruck betont, daß die Enterokokken — die er und seine Mitarbeiter[82] auf Grund einer Reihe charakteristischer Merkmale von den Viridansstreptokokken streng abtrennen — eine wichtige pathogene Rolle spielen können, wenn sie gleich den Kolibacillen ihre gewöhnliche Ansiedlungsstätte, den Darm, verlassen und in die Anhangsgebilde des Magen-Darm-Kanals, das Gallensystem und die Harnwege, gelangen. So fand Meyer bei der Cholecystitis in 44·5% der Fälle mit positivem Bakterienbefund Enterokokken in der Gallenblase. Bei den entzündlichen Prozessen, die irgendwie mit dem Darmkanal in Verbindung stehen (Appendicitis, Periproktitis) konnte er sie ebenfalls oft nachweisen. Auch Bagger und Mikkelsen[4] fanden bei einem Material von 160 Fällen von Appendicitis in ca. 25% Enterokokken.

Das häufige Vorkommen der Enterokokken in der Gallenblase ließ besondere Beziehungen derselben zum Gallensystem vermuten. In der Tat haben Meyer und Löwenberg[81] tierexperimentell feststellen können, daß direkt elektive Bezie-

hungen der Enterokokken zur Gallenblase bestehen. Die Widerstandsfähigkeit der Enterokokken der schädigenden Einwirkung der Galle gegenüber kommt auch bei direkter Prüfung menschlicher Galle diesen Keimen gegenüber in vitro deutlich zum Ausdruck, indem nach Untersuchungen Löwenbergs[83] Enterokokken in der großen Mehrzahl der Fälle in der Galle gedeihen, während hämolytische und Viridansstreptokokken meist innerhalb kurzer Zeit von ihr abgetötet werden.

Wenn auch das Vorkommen der Enterokokken hauptsächlich auf Erkrankungen der Abdominalorgane beschränkt ist, so sind auch in Deutschland in allerletzter Zeit gelegentlich Beobachtungen von Allgemeininfektionen mit Enterokokken mitgeteilt worden. So beschreibt Fuss, nachdem Meyer und Löwenberg 2 Fälle von Enterokokkensepsis kurz erwähnt hatten, kürzlich eine urogene Enterokokkensepsis, wo zu Lebzeiten im Blut, bei der Obduktion aus Milz, Leber, Niere und Herzklappen Enterokokken gezüchtet werden konnten.

*

Wenn wir nun die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Befunde im Duodenalsaft für die Klinik der verschiedenen Krankheitsbilder würdigen wollen, so sind wir uns darüber klar, daß der Wert dieser verhältnismäßig jungen Untersuchungsmethode nicht von allen Seiten gleichmäßig hoch eingeschätzt wird und daß wir uns hier — vom Typhus abgesehen — auf einem vielfach noch umstrittenen Gebiet befinden. Unterziehen wir heute auf Grund langjähriger eigener Erfahrungen das vorliegende Material einer kritischen Durchsicht, so möchten wir jedenfalls behaupten, daß die bakteriologische Duodenalsaftdiagnostik, wenn auch noch keine absolut bindenden, so immerhin doch schon recht beachtenswerte Schlüsse für die klinische Beurteilung verschiedener Krankheitsbilder zuläßt. Von vornherein sei betont, daß die bakteriologischen Resultate stets nur im Rahmen des ganzen klinischen Befundes zu bewerten sind. Verunreinigung aus der Mundhöhle, mangelhafte Sterilisierung der Sonde können das bakteriologische Bild trüben. Liegt ein solcher Verdacht vor, so sind namentlich einmalige Untersuchungsbefunde bedeutungslos und Kontrolluntersuchungen erforderlich. Die Konstanz des bakteriologischen Befundes bei wiederholten Untersuchungen erhöht jedenfalls die diagnostische Bedeutung, ganz besonders, wenn es sich dabei um das Auftreten reichlicher pathogener Keime in Reinkultur handelt.

Für die unkomplizierte Gastritis anacida haben wir bis heute nach allen vorliegenden Untersuchungsresultaten keine charakteristischen bakteriologischen Befunde der Duodenalflora. Das Vorhandensein mehr oder minder zahlreicher Enterokokken, das Auftreten von Kolibacillen in einem Teil (ca. 33%) der Fälle bietet nichts Typisches für diese Sekretionsstörung des Magens.

Beim Ulcus ventriculi ergeben, wie aus sämtlichen Untersuchungen hervorgeht, die Besiedlungsverhältnisse des Duodenums überhaupt keine von der Norm abweichenden Befunde.

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Magencarcinom. Hier fand Löhr[65] unter 46 Fällen nur 2mal Sterilität, 33mal wuchsen im Magen oder Dünndarm Koli-Aerogenes-Keime (72%). Meyeringh[84] traf beim Carcinom in 83%, beim Ulcus nur in 4 der Fälle Kolibacillen im Magen an (sekundär bedingt). In sämtlichen kolipositiven Fällen von Magencarcinom, in denen Meyeringh gleichzeitig Magen- und Duodenalflora untersuchte, gelang ihm der Nachweis dieser Bakterien auch im Duodenum. Möglicherweise lassen sich auf diese Weise durch sterile Entnahme von Magen- bzw. Duodenalsaft in diagnostisch unklaren Fällen von Ulcus bzw. Carcinom wertvolle Aufschlüsse gewinnen. Hier sind weitere Nachprüfungen erforderlich.

Ein besonderes Interesse bietet die Duodenaluntersuchung bei der perniziösen Anämie. Bei dieser Erkrankung ist nach Ansicht aller Autoren stets eine abnorme Bakterienflora in den oberen Dünndarmabschnitten anzutreffen, die im Gegensatz zu den Fällen von unkomplizierter Achylie steht. Und zwar herrschen dabei die Kolibacillen vor. Nur van der Reis[102] steht auf einem etwas abweichenden Standpunkt. Bei allen untersuchten Fällen von perniziöser Anämie fand nämlich van der Reis nur eine bedeutende Vermehrung der sonst spärlichen, in der Hauptsache aus Milchsäurebacillen und -streptokokken bestehenden Belegschaft, mit Hervortreten der Aerogeneskeime (bei einigen Fällen). Der Anteil der Koli-Aerogenes-Gruppe ging dabei über die Norm nicht hinaus. Alle andern Untersucher (Knud Faber, Naunyn, Seyderhelm, Hoefert, Bogendörfer und Buchholz, Jülich, Löwenberg) berichten gerade über die Anwesenheit einer reichlichen Koliflora. Diese auffallende Kolibesiedlung war die Veranlassung, anzunehmen, daß die Kolibacillen in ätiologischer Beziehung zur perniziösen Anämie stehen; eine Hypothese, für die, wie erwähnt, Seyderhelm sich besonders energisch eingesetzt hat. Auf Grund eigener Erfahrung möchten wir jedoch glauben, daß wir es hier nicht mit primären sondern mit sekundären Vorgängen zu tun haben, die der Ausdruck einer Funktionsstörung der Dünndarmschleimhaut sind. Wichels[128] und G. Becker[7] vertreten einen ähnlichen Standpunkt. Wenn nun auch die Bakterienflora des Duodenums bei dieser Erkrankung an und für sich kein besonders charakteristisches Verhalten zeigt — auch Fälle von unkomplizierter Achylie, von Gallenblasenerkrankung, von bösartigen Neubildungen im Magen-Darm-Kanal zeigen mitunter — wie bereits erwähnt — ähnliche bakteriologische Verhältnisse, so ist doch bei keiner anderen Krankheit der Befund so konstant wie bei der perniziösen Anämie; das gilt auch, wovon wir uns wiederholt überzeugen konnten, für das Stadium der Remission. Andererseits glauben wir heute sagen zu können, daß das Fehlen einer pathologischen Keimbesiedlung des Duodenums insbesondere mit Kolibacillen, jedenfalls das Bestehen einer perniziösen Anämie mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen läßt.

Auch für die entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege können die bakteriologischen Untersuchungsbefunde im Zusammenhang mit den klinischen Beobachtungen von Bedeutung sein; ganz besonders wertvoll ist das Untersuchungsresultat bei gleichzeitig bestehenden normalen Sekretionsverhältnissen des Magens. Das Auftreten von reichlichen Kolibacillen und Enterokokken im Duodenum werden wir bei der Differentialdiagnose: Ulcus oder Cholecystitis stark zu Gunsten der letzteren verwerten dürfen; insbesondere bei den chronischen und larvierten Formen der Gallenblasenerkrankungen, die oft diagnostisch große Schwierigkeiten bereiten. Die Ansiedlung pathogener Keime im Duodenum bildet jedenfalls eine Vorbedingung für eine enterogene Galleninfektion. Haben sich in diesen Darmteilen pathogene Bakterien angesiedelt, so vermögen sie jederzeit ascendierend in die Gallenwege zu gelangen und unter geeigneten Bedingungen (Stauung der Galle in der Gallenblase u. s. w.) zu schweren infektiösen Prozessen der Gallenwege zu führen.

Das Versiegen der Salzsäuresekretion im Magen, das bei chronischen Galleninfektionen häufig zu beobachten ist, dürfte hierbei als ein sekundärer Vorgang anzusehen sein, hervorgerufen durch die krankhaften Veränderungen im Gallensystem. Eine solche Beeinflussung der Magensekretion durch pathologische Prozesse in diesem Gebiet wird auch von anderer Seite hervorgehoben (Hohlweg[43], Riedel[106], Kehr[51], v. Aldor[2], Rhode[105], Lehmann[59], Rydgaard[110], Ohly[93] u. a.). Daß chronische

Appendicitis ebenfalls zu depressiven Sekretionsstörungen am Magen führen kann, dürfte bekannt sein. Bogendörfer[11] glaubt für diese reflektorische Beeinflussung der Magensekretion, speziell durch primäre Erkrankungen des Dünndarms, direkt experimentell Beweise erbracht zu haben, indem er zeigen konnte, daß Injektionen von Dünndarmsaft die Magensekretion beim Hunde herabsetzte. Diese engen Verknüpfungen pathologischen Geschehens im Gebiet der Abdominalorgane sind sehr beachtenswert und weisen darauf hin, daß Erkrankungen eines Organs nicht so sehr als selbständige Krankheitszustände zu betrachten sind, sondern vielmehr als Teilerscheinung eines Gesamtkomplexes pathologischer Organveränderungen gewertet werden müssen. Gerade hier ist neben klinischer Beobachtung die bakteriologische Duodenalsaftuntersuchung berufen, unserem Verständnis neue Wege zu weisen, indem sie durch den Befund einer pathologischen Keimbesiedlung dieser Dünndarmabschnitte eine Infektionsquelle aufzeigt, von der jederzeit eine fortschreitende Infektion der Anhangsgebilde dieser Darmteile (Gallensystem, Pankreas) stattfinden kann. Wir sind weit davon entfernt, alle Infektionskrankheiten der Gallenwege auf diese Weise erklären zu wollen. Sicher ist in vielen Fällen, so beim Typhus und Paratyphus, eine hämatogene Entstehung anzunehmen. Doch scheint für eine Reihe von Erkrankungen des Gallensystems, die enterogene Infektion das Maßgebende zu sein. Erkennen wir das Bestehen akuter und chronischer Koli- und Streptokokken- (Enterokokken-) Infektionen des Darmes an, so wird uns in solchen Fällen auch das Verständnis für das häufige Zusammentreffen von entzündlichen Erkrankungen der verschiedenen Abdominalorgane — Gastritis anacida, Kolitis, chronischer Appendicitis, Cholecystitis und Pankreatitis — nähergerückt.

Besondere Bedeutung erlangt die Duodenalsaftuntersuchung auch dadurch, daß es gelungen ist, durch Injektion verschiedener Stoffe wie Witte-Pepton (Stepp[121]) Magnesiumsulfat (Lyon[74]), Äther (Katsch[49]), $^n/_{10}$-Salzsäure (Deloch[19]), Milch eine Entleerung der Gallenblase hervorzurufen. Nach Winterstein[129] beansprucht die Duodenalsondierung auf chirurgischem Gebiet eine diagnostische Bewertung in Fällen von akuter Cholecystitis und Cholangitis. Whipple[130] fand in 50% die im Duodenalsaft nachgewiesenen Bakterien bei der Operation in gleicher Weise in der Gallenblase und im Choledochus. Auch wir konnten uns wiederholt davon überzeugen, daß dieselben Keime, die von uns bei der Duodenalsondierung gefunden worden waren, bei der Operation aus der Galle gezüchtet werden konnten.

Im Gegensatz zu den Untersuchungsresultaten bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenblase und des Gallensystems stehen die spärlichen Keimbefunde im Duodenum beim sog. „Ikterus catarrhalis", die neben andern neueren Untersuchungen von Eppinger[23], Bauer[6], Minkowski[85], Géronne[33], Lepehne[60], Löwenberg, Nauenberg und Noah[70] darauf hinweisen, daß diesem Krankheitsbild eine primäre Schädigung des Leberparenchyms (Hepatitis) zu grunde liegt. Gerade hier dürfte in Zukunft die Duodenalsonde speziell in differentialdiagnostischer Hinsicht bei der Entscheidung, ob es sich um eine Cholangitis oder einen sog. „Icterus catarrhalis" handelt, eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Von größter klinischer Bedeutung, u. zw. auch in praktisch-epidemiologischer Hinsicht endlich ist, wie schon erwähnt, die Tatsache, daß die Duodenalsondierung nach der Methode von Stepp, Lyon u. s. w., sowohl bei Typhuskranken im allerersten Stadium der Erkrankung als auch bei Typhusrekonvales-

zenten, Dauerausscheidern und -bacillenträgern in späteren Stadien den Nachweis der Erreger in einer beträchtlichen Zahl von Fällen gestattet. Gerade mit Rücksicht hierauf wird man auch in allen unklaren Fällen von Cholecystitis die bakteriologische Untersuchung der Blasengalle mittels der Duodenalsonde fordern müssen. Dieselbe wird oft wichtige Aufschlüsse geben, besonders wenn es sich darum handelt, die typhöse oder paratyphöse Natur derselben sicherzustellen.

Wenn wir uns zum Schluß nach der Ursache fragen, warum unter physiologischen Verhältnissen die oberen Dünndarmabschnitte keimfrei bzw. keimarm sind, während unter pathologischen Umständen eine abnorme Bakterienflora in ihnen anzutreffen ist, so kommen wir damit auf ein Gebiet, das schon von jeher das Interesse der Forscher erregt hat. Bereits Kohlbrugges[54] Untersuchungen hatten ergeben, daß der Dünndarm von Tieren außerhalb der Verdauungsperiode steril war. Er bezeichnete den Vorgang, durch welchen sich dieser Darmteil der Bakterien entledigt, als Autosterilisation. In der Folgezeit beschäftigten sich besonders Schütz[117], Rolly und Liebermeister[108], Medowikow[79] mit diesem Problem beim Tier. Da die einzelnen Verdauungssäfte, die sich in den Dünndarm ergießen, nach Untersuchungen von Leubuscher[62], Macfadyen[76], Falk[27], Nenki[91] u. a. keine bactericide Wirkung erkennen ließen, so wurde dem lebenden Darmepithel diese Fähigkeit zugeschrieben (Rolly und Liebermeister, Moro).

Entscheidend gefördert wurden unsere Kenntnisse von diesen Verhältnissen durch die experimentellen Untersuchungen von Ganter und van der Reis. Diesen beiden Autoren gelang es mittels ihrer Darmpatronenmethode den Nachweis zu erbringen, daß in den menschlichen Dünndarm eingebrachte Keime (Prodigiosus, Hefe, Staphylokokken, Kolibacillen) abgetötet werden, während der Dickdarm diese Funktion nicht besitzt. Diese Fähigkeit des Dünndarmes, sich gegen fremde Keime zu schützen, bezeichneten sie als Autodesinfektion. Neuerdings konnte Bogendörfer[12] aus dem Dünndarmepithel durch Alkohol, Äther, Aceton, Benzol Stoffe extrahieren (Bakteriostanine), denen er eine Hemmungswirkung auf das Wachstum verschiedener Bakterien zuschrieb, während sich in der Dickdarmschleimhaut solche Stoffe nicht nachweisen ließen. Ob diese Bakteriostanine, deren Vorhandensein zudem von Radel[100] angezweifelt wird, die Sterilität bzw. Keimarmut allein erklären können, scheint fraglich. Im allgemeinen dürften sie wohl ein allzu üppiges Bakterienwachstum verhindern. Eine direkt bactericide Wirkung aber kommt ihnen, wie Bogendörfer selbst es auch zugibt, kaum zu.

Mit der weiteren Klärung dieses interessanten Problems haben auch wir uns in allerletzter Zeit eingehend beschäftigt, indem wir speziell den Duodenalsaft nach dieser Richtung untersuchten. In Ergänzung der von Ganter und van der Reis mit der Darmpatronenmethode im Dünndarm erhobenen Befunde konnten wir[66, 69] in vitro ein starkes bactericides Vermögen des Duodenalsaftes nachweisen, das sich auf Kolibacillen, Streptokokken, Enterokokken und in einem großen Teil der Fälle auch auf Staphylokokken, Typhus- und Ruhrbacillen erstreckte. Durch den Nachweis dieser Stoffe war eine Erklärung für die unter normalen Verhältnissen vorhandene Keimfreiheit bzw. Keimarmut dieses Darmteiles gegeben. Aus diesen Versuchen ging ferner hervor, daß die bactericide Funktion nicht an das lebende Darmepithel gebunden ist, sondern unabhängig von ihm von seinen Sekretionsprodukten ausgeübt wird.

Unter pathologischen Verhältnissen, so z. B. bei der perniziösen Anämie (unter 15 Fällen 13mal), in vielen Fällen von Cholecystitis, aber auch bei einer

Reihe von klinisch anscheinend Normalen, fehlten diese bactericiden Stoffe. Das Fehlen der bactericiden Schutzwirkung des Duodenalsaftes scheint erst die Vorbedingung für die abnorme Besiedlung mit Keimen zu schaffen, insofern als sie das Aufwärtswandern von normalen Dickdarmkeimen (Kolibacillen, Enterokokken) in die oberen Dünndarmabschnitte und ihre Ansiedlung daselbst ermöglicht. Damit ist dann auch die Voraussetzung für einen enterogenen Infekt der Gallenwege gegeben. Ebenso ist bei der perniziösen Anämie das Darniederliegen der keimtötenden Schutzkräfte des Dünndarmes die Vorbedingung für das Vorhandensein einer abnormen Koliflora, die nach unseren früheren Ausführungen als sekundärer Vorgang, nicht aber als das primäre Glied der Ursachenkette dieser Erkrankung anzusprechen wäre.

Der Nachweis, daß dem Duodenalsaft starke bactericide Kräfte innewohnen, erklärt auch die auffallende Tatsache, warum die Zahl der bei Typhuskranken und -rekonvaleszenten im Duodenum erhobenen Typhusbacillenbefunde im ganzen recht gering war, solange man sich nicht der Steppschen Methode zur Entleerung der Gallenblase bediente (s. die Angaben von Retzlaff, Schumann-Leclercq, Henning und Lechner). Andererseits lassen die Widerstände, die sich der Ansiedlung von pathogenen Keimen wie Typhusbacillen u. s w. in den oberen Dünndarmabschnitten entgegenstellen, die Bedeutung einer primären tonsillären Infektion wieder mehr, als es bisher der Fall war, auch bei diesen Erkrankungen in den Vordergrund treten.

Eins scheint jedenfalls nach all diesen Untersuchungen festzustehen: Der normale Dünndarm bzw. das Duodenum ist mit starken bactericiden Schutzkräften ausgerüstet, die ihm einen Eigenschutz gegen die Einschleppung fremder Keime verleihen. Die Salzsäure des Magens ist zweifellos nicht der einzige desinfizierende Faktor im Magen-Darm-Kanal. Sie mag nach dieser Richtung hin eine gewisse Bedeutung verdienen, allein aber dürfte sie kaum in der Lage sein, die oberen Dünndarmabschnitte steril bzw. keimarm zu halten. Wir befinden uns hier, völlig in Übereinstimmung mit Morawitz[86], der erst kürzlich hervorhob, daß keinesfalls eine starre Abhängigkeit der Bakterienflora des Dünndarmes von den Sekretionsverhältnissen des Magens besteht, sondern daß diesem Darmteil eigene bactericide Wirkungen normalerweise zukommen.

Welcher Natur diese bactericiden Stoffe sind, ist noch ungeklärt. Salze oder Fermente, speziell des Pankreas, scheinen dabei keine Rolle zu spielen; eine Bakteriophagenwirkung kommt nach den Angaben von Praussnitz und van der Reis[98] sowie nach eigenen Erfahrungen nicht in Betracht. Eingehende experimentelle Untersuchungen, mit denen wir noch beschäftigt sind, werden hier hoffentlich in absehbarer Zeit weitere Aufschlüsse bringen.

Literatur: [1] Adam, Jahrb. f. Kind. 1922, XCIX, p. 86. – [2] v. Aldor, A. f. Verdkr. 1925, XXXV, p. 10. – [3] Andrewes u. Horder, Lanc. 1906, II, p. 708. – [4] Bagger u. Mikkelsen, Münch. med. Woch. 1924, Nr. 44, p. 1552. – [5] Bartle u. Harkins, Am. J. of med. sc. 1925, CLXIX, p. 373. – [6] Bauer, Wr. A. f. i. Med., 1923, VI, p. 9. – [7] Gösta Becker, Kolibakterien u. perniziöse Anamie. Sonderabdr. a. d. Acta Societates med. fenicae „Duodecem" 1926, VII, p. 1. – [8] Beckmann u. van der Reis, Ztschr. f. kl. Med. 1925, CI, p. 229. – [9] Bessau, Rosenbaum u. Leichtentritt, Mon. f. Kind. 1922, XXII, p. 641. – [10] Bessau u. Bossert, Jahrb. f. Kind. 1919, LXXXIX, p. 213. – [11] Bogendörfer, A. f. Verdkr. 1920, XXXIX, p. 90. – [12] Bogendörfer, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, XLI, p. 620. – [13] Bogendörfer u. Buchholz, Münch. med. Woch. 1924, p. 774. – [13a] Bogendörfer, D. A. f. kl. Med. 1922, CXL, p. 257. – [14] Bogendörfer u. Kühl, D. A. f. kl. Med. 1922, CXLII, p. 301. – [15] Bondi, A. f. Verdkr. 1913, XIX; 1918, XXIV. – [16] Bossert u. Leichtentritt, D. med. Woch. 1917, Nr. 11, p. 323. – [17] Brinkmann u. Hage, Mitt. a. d. Gr. 1924, XXXVII, p. 205. – [18] Bronner, D. Ztschr. f. Chir. 1923, CLXXXII, p. 180. – [19] Deloch, A. f. Verdkr. 1922, XXX, p. 27. – [20] Dernby, Ref. n. Zbl. f. Bakt. 1922, LXXIII, p. 287. – [21] v. Drigalski, Zbl. f. Bakt. 1904, XXXV, p. 776. – [22] Eickhoff, Mitt. a. d. Gr. 1922, XXXV, p. 339. – [23] Eppinger, In Kraus-Brugsch 1920, VI, p. 97, u. Schwalbe, Diagnostische und therapeutische Irrtümer 1926, H. 16. – [24] Escherich, Die

Darmbakterien des Säuglings 1889. – [25] Escherich u. Pfaundler, In Kolle-Wassermann, II, p. 334. – [26] Knud Faber, Berl. klin. Woch. 1913, Nr. 21, p. 958. – [27] Falk, A. f. path. Anat. u. Phys. 1883, XCIII. – [28] Forster u. Kayser, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 31, p. 1473. – [29] A. Fränkel, D. med. Woch. 1891, Nr. 48. – [30] Fuss, Med. Kl. 1927, Nr. 7. – [31] Gang u. Klein, Med. Kl. 1914, Nr. 18. – [32] Ganter u. van der Reis, D. A. f. kl. Med. 1921, CXXXVII, p. 348. – [33] Geronne, Kl. Woch. 1922, Nr. 17, p. 828. – [34] Gilbert, Zit. nach Escherich u. Pfaundler. – [35] Goldman, J. of inf. Dis. 1924, XXXIV, p. 459 u. 509. – [36] Gorke, Mitt. a. d. Gr. 1922, XXXV, p. 279. – [37] Grassmann, A. f. Verdkr. 1917, XXIII, p. 477. – [38] Gundermann, Mitt. a. d. Gr. 1924, XXXVII, p. 243. – [39] Hautefeuille, Zbl. f. Bakt. II. Ref. 1921, LXXI, p. 154. – [40] Henning u. Lechner, Münch. med. Woch. 1927, Nr. 14, S. 579. – [41] Hess, Erg. d. i. Med. u. Kind. 1914, XIII, p. 530. – [42] Hoefert, Ztschr. f. kl. Med. 1921, XCII, p. 221. – [43] Hohlweg, D. A. f. kl. Med. 1912, CVIII, p. 255. – [44] Isaac-Krieger, Ztschr. f. kl. Med. 1921, XCII, p. 259. – [45] Jülich, Med. Kl. 1925, Nr. 42, p. 1570. – [46] Jünger, D. A. f. kl. Med. 1925, CXLIX, p. 54. – [47] Jutte, Th. Halbmon. 1921, Nr. 8, p. 239. – [48] Kahn, Kl. Woch. 1923, Nr. 15, p. 692. – [49] Katsch, Kl. Woch. 1923, Nr. 39, p. 1804. – [50] Katsch u. Friedrich, Kl. Woch. 1922, Nr. 3, p. 112. – [51] Kehr, Neue D. Chir. VIII; Erg. d. i. Med. u. Kind. 1914, XIII, p. 198. – [52] Királyfi, Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 42, p. 1985. – [53] Kliewe, Ztschr. f. Hyg. 1922, XCVI, p. 243. – [54] Kohlbrugge, Zbl. f. Bakt. 1901, XXIX, p. 571. – [55] Kramar, Mon. f. Kind. 1922, XXIII, p. 373. – [56] Kruse, Zbl. f. Bakt. 1903, XXXIV, p. 737. – [57] Küster u. v. Holtum, B. z. Kl. d. Infektkr. u. Immunitätsforsch. 1918, VI, p. 233. – [58] Laubenheimer, Ztschr. f. Hyg. 1908, LVIII. – [59] Lehmann, Med. Kl. 1921, Nr. 3, p. 67. – [60] Lepehne, Kl. Woch. 1926, Nr. 23, p. 1042. – [61] Leschke, In Kraus-Brugsch 1919, II, Teil 2. – [62] Leubuscher, Ztschr. f. kl. Med. 1890, XVII, p. 472. – [63] Lindemann, D. Ztschr. f. Chir. 1913, CXX, p. 395. – [64] Löber, Münch. med. Woch. 1923, Nr. 21, p. 666. – [65] Löhr, A. f. kl. Chir. 1924, CXXXIII, p. 569. – [66] Löwenberg, Kl. Woch. 1926, Nr. 13, p. 548; A. f. Verdkr. 1926, XXXVII, p. 274; D. med. Woch. 1926, Nr. 42, p. 1767. – [67] Löwenberg, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, XLI, p. 89; Kl. Woch. 1925, Nr. 45, S. 2155. – [68] Löwenberg, Zbl. f. Bakt. 1927, CII, S. 244. – [69] Löwenberg, Ztschr. f. Hyg. 1927. – [70] Löwenberg, Nauenberg u. Noah, Kl. Woch. 1927, Nr. 10, p. 445. – [71] Löwenhardt, Kl. Woch. 1923, p. 192. – [72] Loghan, J. of Path. and Bact. 1914, XVIII, p. 527. – [73] Lüdke u. Fejes, D. A. f. kl. Med. 1913, CIX, p. 433. – [74] Lyon, NY. med. j. 1922, CXV. – [75] Macaigne, Nouveaux Traités de Médecin 1926, I, p. 329. – [76] MacFadyen, Zit. nach Rolly und Liebermeister. – [77] MacNeal, Ref. nach Kongreß, Zbl. f. d. ges. i. Med. 1913, VII, p. 673. – [78] Marchal et Jaubert, Pr. méd. 1926, Nr. 21, p. 324. – [79] Medowikow, A. f. Kind. 1910, LIV, p. 307. – [80] K. Meyer, Kl. Woch. 1924, Nr. 50, p. 2291. – [80a] K. Meyer, Zbl. f. Bakt. 1926, XCIX, p. 416. – [81] K. Meyer u. Löwenberg, Kl. Woch. 1926, Nr. 22, p. 989, u. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1926, LI, p. 81. – [82] K. Meyer u. Loewenstein, Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1926, XLVII, p. 39. – [82a] K. Meyer u. H. Schönfeld, Zbl. f. Bakt. 1926, XCIX, p. 402. — [82b] H. Schönfeld, Zbl. f. Bakt. 1926, XCIX, p 388. – [83] Meyer-Betz, D. A. f. kl. Med. 1912, CV, p. 531. – [84] Meyeringh, Mitt. a. d. Gr. 1925, XXXVIII, p. 149. – [85] Minkowski, Ztschr. f. kl. Med. 1904, LV, p. 34. – [86] Morawitz, Verh. d. Ges. f. Verdkr. 1926, p. 55. – [87] Morin, Caudière et Certonciny, Cpt. r. de Biol. 1924, p. 126. – [88] Moro, Jahrb. f. Kind. 1905, LXI, p. 870, u. A. f. Kind. 1906, XLIII, p. 340. – [89] F. Müller, Zit. nach Meyer-Betz. – [90] Naunyn, Mitt. a. d. Gr. 1917, XXIX, p. 621, u. 1918–1919, XXXI, p. 537. – [91] Nenki, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1886, XX, p. 361. – [92] Okada u. Arai, Ref. nach Kongreß, Zbl. f. d. ges. i. Med. 1922, XXIV, p. 272. – [93] Ohly, A. f. Verdkr. 1924, XXXII, p. 61. – [94] Olivet, Kl. Woch. 1926, Nr. 8, p. 307. – [95] Opitz, Zbl. f. Gyn. 1913, XXXVII, p. 838. – [96] Plonsker u. Rosenbaum, Jahrb. f. Kind. 1925, CIX, p. 96. – [97] Posselt, Erg. d. Allg. Path. 1915, XVII, II, p. 748, 1919, XIX, I, p. 351. – [98] Praussnitz u. van der Reis, D. med. Woch. 1925, Nr. 8, p. 304. – [99] Purjez, Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 1, p. 9. – [100] Radel, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1926, XLVIII, p. 658. – [101] Raue, D. A. f. kl. Med. 1924, CXLIII, p. 141. – [102] van der Reis: Erg. d. i. Med. u. Kind. 1925, XXVII, p. 77. – [103] van der Reis u. Schembra, Zbl. f. i. Med. 1924, Nr. 48, p. 998. – [104] Retzlaff, Med. Kl. 1917, Nr. 7, p. 182. – [105] Rhode, A. f. kl. Chir. 1921, CXV, p. 727. – [106] Riedel, Münch. med. Woch. 1912, S. 8. – [107] v. Rhimer, Wr. med. Woch. 1926, Nr. 39. – [108] Rolly u. Liebermeister, D. A. f. kl. Med. 1909, LXXXIII, p. 413. – [109] Rovsing, Ref. nach Folia urologica 1910, IV, p. 423. – [110] Rydgaard, A. f. kl. Chir. 1921, CXV, p. 511. – [111] Scheer, Jahrb. f. Kind. 1920, XCII, p. 328. – [112] Schemensky, D. med. Woch. 1926, Nr. 51, p. 2155. — [113] Schiff u. Eliasberg, Mon. f. Kind. 1923, XXV, p. 563. – [114] H. Schmitz, Zbl. f. Bakt. 1912, LXVII, p. 51, u. 1925, XCVI, p. 277. – [115] Schottmüller, In Mohr-Staehelin 1925, I. – [115a] Schottmüller, Münch. med. Woch. 1903, p. 849. – [116] Schumann-Leclercq, Wr. kl. Woch. 1919, Nr. 44, p. 1074. – [117] Schütz, A. f. Verdkr. 1901, VII, p. 43. – [118] Sittler, Zbl. f. Bakt. 1908, XLVII, p. 145. – [119] Seyderhelm, D. A. f. kl. Med. 1918, CXXVI, p. 95; Erg. d. i. Med. u. Kind. 1922, XXI, p. 361; Kl. Woch. 1924, Nr. 14, p. 568. – [120] Sierakowski u. Mielejkowska, Ref. nach Kongreß, Zbl. f. d. ges. i. Med. 1925, XXXVIII, p. 24. – [121] Stepp, Münch. med. Woch. 1915, Nr. 49, p. 1676, u. 1918, Nr. 22, p. 586. – [121a] Stepp, Münch. med. Woch. 1926, Nr. 31, p. 1270. – [122] Thiercelin, Cpt. r. de Biol. 1899, LI, p. 269. – [123] Tinozzi, Kl. Woch. 1925, p. 1017. – [124] Tissier, Ref. nach Kongreß, Zbl. f. d. ges. i. Med. 1909, XI.III, p. 214. – [125] Weilbauer, Kl. Woch. 1922, p. 2512. – [126] Westphal, Münch. med. Woch. 1923, Nr. 34/35, p. 1113. – [127] Westphal u. Georgi, Münch. med. Woch. 1923, S. 1080. – [128] Wichels, Ztschr. f. kl. Med. 1924, C. – [129] Winterstein, A. f. kl. Chir. 1922, CXXI, p. 296, u. Schweiz. med. Woch. 1924, Nr. 8, p. 190. – [130] Whipple, Zit. nach Bronner. – [131] Weber, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 47, p. 2443. – [132] Dietel, Beitr. z. klin. Chir. 1927, CXXXVIII, S. 559. – [133] Wezler, A. f. Verdkrk., 1927, XL, S. 18 u. 197. – [134] Schievelbein, Zbl. f. Bakt. 1919, LXXXIII, S. 97. – [135] Remus, Klin. Woch. 1924, Nr. 30, S. 1365.

Die Wirkungen muskulärer Arbeit beim Turnen und Sport auf die Organe des Kreislaufes.

Von Prof. **Hermann Rautmann,** Freiburg i. Br.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Erster Teil.

I. Einleitendes.

Unter den therapeutischen Maßnahmen, die uns in der inneren Medizin zur Verfügung stehen, nimmt die Übungstherapie wohl bei weitem noch nicht den Platz ein, der ihr gebührt. Sicherlich sind die Ursachen hierfür recht mannigfaltig; zum großen Teil dürften sie aber darin liegen, daß die therapeutischen Möglichkeiten, die sich uns in dieser Hinsicht bieten, im allgemeinen noch viel zu wenig beachtet werden. Indessen scheint sich hierin allmählich eine Änderung vorzubereiten. Die Turn- und Sportbewegung, die immer weitere Volkskreise erfaßt, zwingt auch den Kliniker, sich mit der Wirkungsweise muskulärer Arbeit in ganz anderem Maße als bisher zu befassen, wenn er vielen Fragen, die an ihn gestellt werden, nicht recht unsicher gegenüberstehen will, und es dürfte sich dadurch schon im Laufe der nächsten Zeit eine wesentliche Erweiterung unseres klinischen Arbeitsgebietes ergeben. Eine ausführliche Darstellung der in dieser Richtung liegenden Probleme mag einer anderen Stelle vorbehalten bleiben; im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollen nur die Wirkungen muskulärer Arbeit beim Turnen und Sport auf die Organe des Kreislaufes erörtert werden.

II. Zur allgemeinen Arbeitsphysiologie der Leibesübungen[1].

Demjenigen, der vom ärztlichen Standpunkt aus zuerst an die Leibesübungen herantritt, erscheint dieses Gebiet außerordentlich unübersichtlich. Die Zahl der im heutigen Turnen und Sport zur Verfügung stehenden Übungen ist überaus groß und die Art ihrer Ausführung kann in der verschiedenartigsten Weise wechseln. Wir werden daher vor allem nach Richtung und Ordnung in dieser unübersehbaren Mannigfaltigkeit suchen müssen, um auf diesem Wege allmählich zu einer von einheitlichen Gesichtspunkten ausgehenden Wirkungslehre der Leibesübungen zu gelangen.

Allgemein hängt die Wirkung einer Leibesübung auf den menschlichen Organismus von dreierlei Bedingungen ab: 1. der Größe und Art der dabei

[1] Der Inhalt dieses Abschnittes ist von mir auszugsweise bereits in der Arbeit „Skilauf und Herz" veröffentlicht, die in der Vortragssammlung „Arzt und Skilauf" (G. Fischer, Jena 1927) erschienen ist.

geleisteten Arbeit, 2. von dem Verhalten der äußeren Bedingungen, d. h. der Umwelt, in deren Bereich die Arbeit geleistet wird, und 3. von der körperlichen und geistigen Beschaffenheit, d. h. der Konstitution des Menschen, der die Arbeit ausführt. Diese drei Bedingungen sind sämtlich stark variierende Faktoren, deren wirklicher Beschaffenheit und entsprechend richtiger Einschätzung wir uns stets nur bis zu einem gewissen Grade zu nähern vermögen. Erforschen können wir letzten Endes auch nur ihr durchschnittliches Verhalten, das für uns richtunggebend sein muß.

Bei der Einschätzung der bei einer Leibesübung geleisteten Arbeit hat man bisher wohl zu einseitig ihre Größe beachtet und darüber ihre Art bzw. Form allzusehr vernachlässigt, obwohl die letztere von gleicher Wichtigkeit erscheint und für die arbeitsphysiologische Einteilung der Leibesübungen meines Erachtens von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Entsprechend der in der Muskelphysiologie gebräuchlichen Einteilung können wir auch bei der Betrachtung der Leibesübungen vom arbeitsphysiologischen Standpunkte aus zunächst zwei verschiedene Arbeitsformen unterscheiden: die Arbeitsform, bei der es sich vorwiegend um Spannungsleistung und diejenige, bei der es sich vorwiegend um Wegleistung handelt. Die Spannkraft eines Muskels variiert unter im übrigen gleichen Bedingungen ausschließlich in Abhängigkeit von seinem Querschnitt, für die Entwicklung von Weg innerhalb einer bestimmten Zeit ist ceteris paribus ausschließlich seine Länge und die Zahl der Zusammenziehungen maßgebend, die er innerhalb dieser Zeit auszuführen vermag. Wird demnach bei einer Übung ein Muskel vorwiegend auf Spannkraft z. B. beim Heben einer schweren Last beansprucht, so können wir dies mit anderen Worten auch eine Beanspruchung vorwiegend auf Querschnitt nennen; soll der Körper mit Hilfe seiner Muskulatur möglichst rasch fortbewegt werden, so wird diese vorwiegend auf Wegleistung beansprucht, die von der Verkürzungsgröße der in Betracht kommenden Muskeln abhängt sowie von der Zahl ihrer Zusammenziehungen in der Zeiteinheit. Bei gleicher Länge können wiederum diejenigen Muskeln die größte Wegleistung in der Zeiteinheit erzielen, die im stande sind, sich aus maximaler physiologischer Dehnung heraus in der kürzesten Zeit maximal zusammenzuziehen. Die von der Einheit ihres Querschnittes zu leistende Spannungsarbeit wird hierbei um so geringer sein, je größer ihr wirksamer Gesamtquerschnitt im Verhältnis zum Körpergewicht ist.

Aus diesen Erwägungen dürfte schon zur Genüge hervorgehen, daß wir beispielsweise durch Laufübungen, bei denen die Fortbewegung des Körpers im wesentlichen durch die Bein-Becken-Muskulatur, also eine Muskulatur mit einem sehr großen Gesamtquerschnitt, erfolgt, in der Regel nicht im stande sein werden, ihren Querschnitt erheblich zu vermehren, während wir anderseits durch das häufig wiederholte Heben einer Last, deren Gewicht im Verhältnis zum Gesamtquerschnitt der dabei am meisten beanspruchten Muskulatur des Armes ein sehr großes ist, diese sehr wohl zum Dickenwachstum anzuregen vermögen. Die arbeitsphysiologische Vorbedingung zur Anregung des Dickenwachstums eines Muskels erscheint hiernach in ausschlaggebender Weise durch die Größe der Spannungsarbeit gegeben, die wir der Querschnittseinheit des Muskels auferlegen.

Verfolgen wir diesen Gedankengang weiter, so kommen wir, wie mir scheint, auch zu einer klareren Formulierung dessen, was wir zweckmäßigerweise eine Kraftübung im engeren Sinne nennen können. Bei einer allgemein als Kraft-

übung anerkannten Übung wie dem Schwergewichtstemmen handelt es sich in der Tat vor allem darum, daß die Querschnittseinheit der stemmenden Muskulatur maximal auf Spannungsleistung beansprucht wird, während die Wegleistung demgegenüber in den Hintergrund tritt. Dies ist wiederum nur möglich, wenn das Verhältnis: Größe des zu hebenden Gewichtes/Muskelquerschnitt einem Maximum zustrebt, womit gleichzeitig auch eine mathematische Formulierung gegeben wäre, auf die an dieser Stelle jedoch nicht näher einzugehen ist. Hier mag soviel festgehalten sein, daß es sich empfehlen dürfte, nur dann von einer Kraftübung im arbeitsphysiologischen Sinne zu sprechen, wenn es sich bei einer Übung im wesentlichen um eine maximale Beanspruchung der Querschnittseinheit der Muskulatur auf Spannungsleistung handelt.

Versuchen wir in ähnlicher Weise auch zu einer klareren Vorstellung von der Arbeitsform bei einer Schnelligkeitsübung zu kommen, so können wir davon ausgehen, daß bei einer derartigen Übung der Organismus auf mehr oder weniger große Wegleistung in der Zeiteinheit beansprucht wird; im Prinzip wird in diesem Falle verlangt, daß sich das Verhältnis: Wegstrecke Zeitstrecke einem Maximum nähert, womit wir gleichzeitig zur Definition der Schnelligkeitsübung gelangen.

Von einer Dauerübung pflegen wir dann zu sprechen, wenn irgend eine Tätigkeit eine mehr oder weniger lange Zeit hindurch fortzusetzen ist. Im allgemeinen ist dies nur in der Weise möglich, daß dabei gleichzeitig in der Zeiteinheit eine geringere Arbeit geleistet, insgesamt somit die Leistung auf eine längere Zeit verteilt wird. Es wird noch darzulegen sein, inwiefern diese Arbeitsform in mehrfacher Hinsicht ganz anders wirkt, als diejenige, die bei einer Schnelligkeitsübung vorliegt.

Mit Geschicklichkeit können wir vom arbeitsphysiologischen Standpunkt aus die Fähigkeit bezeichnen, irgend eine Aufgabe mit einem möglichst geringen Aufwand von Kraft, Weg und Zeit, dementsprechend auch mit einem möglichst geringen Energieverbrauch auszuführen. Allgemein dürfen wir demnach die Größe des benötigten Energieverbrauches auch als Maßstab für den Grad von Geschicklichkeit nehmen, mit dem irgend eine Übung durchgeführt wird, sei dies nun im übrigen eine Schnelligkeits-, Dauer- oder Kraftübung. Bemerkenswerterweise ist indessen zu allen diesen Übungen Geschicklichkeit an sich nur insofern erforderlich, als sie zur Erzielung höchster Schnelligkeit, Ausdauer oder Kraft beiträgt, so daß sie hier nur Mittel zum Zweck ist. Demgegenüber erscheint bei allen ausgesprochenen Geschicklichkeitsübungen die Erreichung höchster Geschicklichkeit bzw. Leichtigkeit in der Ausführung als das im Wesen der Übung liegende Hauptziel.

Wir würden damit zu den vier arbeitsphysiologischen Grundformen der Leibesübungen gelangt sein, die in der vorstehenden Fassung manche Unterschiede vielleicht besser hervortreten lassen als bisher. Sie mögen für die folgende Darstellung die Grundlage bilden. Wie mir scheint, läßt sich aus ihnen ohne große Schwierigkeit eine ganze Anzahl von praktisch häufig verwirklichten Kombinationsformen ableiten, auf die im einzelnen hinzuweisen sein wird. Die Wirkung dieser vier arbeitsphysiologischen Grundformen muß im übrigen entsprechend dem, was anfangs erwähnt ist, auch variieren mit dem Verhalten der Umwelt, in deren Bereich sie ausgeführt werden sowie in Abhängigkeit von der Konstitution des Menschen, der die durch sie dargestellte Art der Arbeit leistet. Hierauf wird ebenfalls des näheren einzugehen sein.

III. Der allgemeine Wirkungstypus.

Wenden wir uns nunmehr der praktisch-ärztlich wie klinisch besonders wichtigen Frage zu, wie die Leibesübungen auf die Organe des Kreislaufes einwirken, so betreten wir damit ein Gebiet, das sowohl von klinischer wie physiologischer Seite bereits verhältnismäßig eifrig bearbeitet ist.

Beobachten wir am lebenden Körper beispielsweise die Veränderung, die der Musculus biceps nach maximaler Tätigkeit zeigt, etwa nach dem Stemmen von einem schweren Gewicht, so sehen wir, daß er an Umfang zugenommen hat, daß die Hautvenen an dem Arm, der tätig war, angeschwollen sind und unter Umständen als dicke Stränge hervortreten. Auf welchem Wege ist es zu dieser jedermann bekannten Veränderung gekommen?

Im arbeitenden Muskel kommt es zur Eröffnung zahlreicher in der Ruhe geschlossenen Capillaren; nach einer Zusammenstellung von Krogh kann die Zahl der offenen Capillaren durch Arbeit auf etwa 2500 in 1 mm^2 des Querschnittes zunehmen, während ihre Zahl in der Ruhe unter Umständen nur 31 beträgt. Wie diese Zunahme entsteht, erscheint in vieler Hinsicht noch aufklärungsbedürftig. Nach Krogh ist es zwar durchaus möglich, daß Stoffwechselprodukte, die während der Tätigkeit gebildet werden, eine erweiternde Wirkung auf die Capillaren haben; er sieht aber nach seinen Untersuchungen sowie denen von Fleisch die Ansicht, daß hierfür ausschließlich oder hauptsächlich saure Produkte verantwortlich zu machen sind, noch nicht als bewiesen an, wie von mancher Seite angenommen wird. Nach seinen Untersuchungen kann auch Sauerstoffmangel eine Capillarerweiterung hervorrufen. Auf alle Fälle sind nach Krogh die Capillaren befähigt, ihren Tonus selbständig und unabhängig von den Arterien zu regeln, d. h. sich in selbständiger Weise zusammenzuziehen oder zu erweitern, wenn sie anderseits auch durch den arteriellen Blutdruck passiv gedehnt werden können.

Mit den Capillaren erweitern sich im arbeitenden Muskel gleichzeitig auch die Arterien und Venen. Nach den schönen Beobachtungen von Chauveau und Kauffmann müssen wir uns vorstellen, daß bei jeder kräftigen Zusammenziehung eines Muskels eine rhythmische Druckzunahme in seinen Venen eintritt, so daß die Zurückbeförderung des venösen Blutes in einem starken, rhythmisch unterbrochenen Strahle erfolgt. Da die Venen bis zu ihren kleinsten Zweigen herab mit Klappen versehen sind, so kann das Blut in ihnen nur herzwärts abströmen und sie können sich bei der Muskelerschlaffung nur von ihrem peripheren Teile her, d. h. aus den Capillaren, füllen, deren Inhalt dadurch unter sehr günstigen Bedingungen abzufließen vermag.

Das Verhalten, das die Arterien, Capillaren und Venen physiologischerweise im tätigen Muskel zeigen, erscheint für das Verständnis der Beziehungen zwischen Muskelarbeit und Kreislauf von grundlegender Bedeutung. Die Blutversorgung des Muskels wird durch diesen Mechanismus außerordentlich erleichtert. Die Arterien erhalten ein größeres Schöpfvermögen, die capillare Schleusenvorrichtung ist weit geöffnet und das Blut kann durch die erweiterten Venen leicht und ungehindert wieder abströmen. Es ist hiernach auch das Ergebnis von Kauffmann verständlich, der auf rechnerischem Wege feststellte, daß die in der Zeiteinheit durch einen arbeitenden Muskel strömende Blutmenge von ungefähr 17% in der Ruhe auf 85% seines Gewichtes ansteigen kann. Besonders wichtig ist nach den neueren Untersuchungen die ungeheure Vergrößerung der Capillaroberfläche, die auf diese Weise erreicht wird. Krogh hat berechnet, daß die Gesamtoberfläche der Capillaren in 1 cm^3 Muskel bei Zunahme ihrer Zahl in 1 mm^2 Querschnitt von

31 auf 2500 eine Vergrößerung auf das 130fache erfährt; bei maximaler Durchblutung, bei der die Capillarzahl bis auf 3000 in 1 mm^2 anwachsen kann, nimmt die Capillaroberfläche nach seinen Berechnungen sogar von 3 cm^2 auf 750 cm^2 in 1 cm^3 Muskel zu. Dadurch muß natürlich der Stoffaustausch zwischen Blut und Muskelgewebe im höchsten Maße erleichtert sein. Berücksichtigen wir von den Stoffen, die zwischen Blut und Muskel ausgetauscht werden, den Sauerstoff, so ergibt sich aus der außerordentlichen Capillarerweiterung im arbeitenden Muskel eine entsprechende Vergrößerung der sauerstoffabgebenden Oberfläche; hierzu kommt eine Lockerung der Sauerstoffbindung an das Hämoglobin, die jedenfalls durch verschiedene Ursachen hervorgerufen wird, wie die Milchsäure- sowie die erhöhte Kohlensäurebildung und die Temperatursteigerung im tätigen Muskel (Krogh). Insgesamt folgt daraus eine sehr weitgehende Verbesserung der Ausnutzung des vom arteriellen Blut herangeführten Sauerstoffes, die bereits mehrfach nachgewiesen ist. Nach älteren Untersuchungen von Zuntz, v. Bergmanns und von Plesch sinkt bei Muskelarbeit die Sauerstoffmenge im Blute des rechten Herzens allmählich bis auf $^3/_4$, ja $^2/_3$ der Norm. Bezeichnen wir den durch 100 geteilten Differenzwert zwischen dem prozentischen Oxyhämoglobingehalt des arteriellen Blutes und dem des venösen Blutes als Sauerstoffausnutzungskoeffizienten, so kann nach den Beobachtungen von Verzár dieser Ausnutzungskoeffizient von etwa 0·25 bis 0·35 in der Ruhe bis auf 0·73 bei schwerer Muskelarbeit ansteigen.

Zu diesen sich im arbeitenden Muskel abspielenden Vorgängen tritt bekanntermaßen eine sehr zweckmäßige Veränderung in anderen Gebieten des Kreislaufes. Braucht die Skeletmuskulatur mehr Blut, so verengern sich die Blutgefäße des Splanchnicusgebietes und stellen damit dem übrigen Körper eine größere Blutmenge zur Verfügung. Die Zusammenziehung der vom Splanchnicus versorgten Arterien scheint auch die wichtigste Ursache der gleichzeitig eintretenden arteriellen, gegebenenfalls vom Nervus depressor regulierten Blutdrucksteigerung zu sein, die ihrerseits im weiteröffneten Stromgebiet der arbeitenden Muskulatur die Strömungsgeschwindigkeit befördern muß, zumal hier das Stromgefälle an sich schon vergrößert ist.

Nach den vorliegenden experimentellen Ergebnissen scheint bei Muskelarbeit auch nicht nur die gerade arbeitende Muskulatur besser durchblutet zu werden, sondern auch die übrige Muskulatur sowie das Gehirn und die Haut mehr Blut zu erhalten. Bei steigendem arteriellen Blutdruck nimmt nach den Experimenten am Herz-Lungen-Präparat von Markwalder und Starling sowie Evans und Starling auch die Durchblutung der Coronarien des Herzens bedeutend zu, ein Ergebnis, das mir übungstherapeutisch sehr bemerkenswert erscheint.

Durch die erhebliche Vermehrung der von den Orten der Arbeit abfließenden Blutmenge steigt das Blutvolum, das sich in das rechte Herz ergießt; dieses wird demnach diastolisch stärker gefüllt. Soll es dadurch nicht zu einer Stauung kommen, so muß das vom rechten Herzen geförderte Minutenvolum, d. h. die von ihm in der Minute ausgeworfene Blutmenge zunehmen. Theoretisch kann dies vom Herzen auf verschiedene Weise erreicht werden; einmal durch Vergrößerung des diastolischen Fassungsvermögens bei gleicher oder vollkommener Systole oder durch Zunahme der Zahl der Contractionen in der Zeiteinheit sowie schließlich auch durch eine Kombination von diesen beiden Möglichkeiten. Im Gegensatz zu den entsprechenden Beobachtungen im Tierexperiment (Starling) schien bisher nach den röntgenologischen Untersuchungen von Bruns und Roemer beim Menschen eine bedeutsame Größenzunahme des Herzens während anstrengender Arbeit nicht

einzutreten; indessen hat neuerdings Mobitz nachweisen können, daß während mäßig starker Muskelarbeit eine deutliche röntgenologisch nachweisbare Zunahme der Herzgröße auftritt, deren Umfang etwa der gleichzeitig beobachteten Zunahme des Schlagvolums entspricht. Bei einer Arbeit, die der maximalen Leistungsfähigkeit des Individuums sich nähert, ist nach Mobitz in der Regel jedoch weder röntgenologisch eine Vergrößerung des Herzens noch ein gegenüber dem Ruhewert erhöhtes Schlagvolum festzustellen, so daß hierbei das zu fordernde größere Minutenvolum jedenfalls im wesentlichen durch Zunahme der Zahl der Systolen in der Zeiteinheit geleistet wird. Da sich nach unseren jetzigen Kenntnissen das menschliche Herz in der Ruhe keineswegs vollständig entleert, so liegt auch die Annahme nahe, daß bei Muskelarbeit eine Vervollkommnung der systolischen Entleerung eintreten kann, die ihrerseits zu einer Vergrößerung des Schlagvolums führen könnte. Hierfür ist jedoch ein Beweis meines Wissens noch nicht erbracht.

Wie verhält sich bei Muskelarbeit der Blutkreislauf in der Lunge? Zum Verständnis der hier eintretenden Veränderungen scheint mir das Ergebnis neuerer tierexperimenteller Untersuchungen von Toyama wichtig zu sein. Aus diesen dürfte sich ergeben, daß sich die Lungencapillaren wahrscheinlich ebenso verhalten wie die Capillaren in der Muskulatur, u. zw. in dem Sinne, daß bei Körperruhe ein großer Teil von ihnen geschlossen ist, der sich bei angestrengter Atmung, wie sie bei muskulärer Arbeit eintritt, öffnet. Hiernach würde also bei Muskeltätigkeit auch die capillare Schleusenvorrichtung in der Lunge weit geöffnet, so daß die vergrößerte Blutmenge, die von der rechten Herzkammer in die Lungenschlagader hineingeworfen wird, unbehindert in die offenstehenden Capillaren abströmen kann. Dadurch wird zunächst einer Rückstauung des Blutes in der Lungenschlagader vorgebeugt und die Arbeit des rechten Herzens erleichtert; gleichzeitig muß dadurch auch die Capillaroberfläche in der Lunge außerordentlich vergrößert und die Sauerstoffaufnahme sowie die Kohlensäureabgabe entsprechend gefördert werden.

Was das Verhalten des Herzens unmittelbar nach einer anstrengenden Muskelarbeit anbetrifft, so müssen wir nach all den zahlreichen Untersuchungen, die jetzt über diese Frage vorliegen, wohl als sichergestellt ansehen, daß um diese Zeit das Herz normalerweise mehr oder weniger verkleinert ist und eine Herzvergrößerung eine abnorme bzw. krankhafte Reaktion darstellt (Rautmann).

IV. Der Wirkungstypus der vier arbeitsphysiologischen Grundformen.

Im vorstehenden dürfte in großen Zügen das mitgeteilt sein, was sich auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse als einigermaßen allgemein zutreffend darüber aussagen läßt, wie muskuläre Arbeit auf die Organe unseres Kreislaufes einwirkt. Wir hätten uns nun mit der Frage zu beschäftigen, wie sich dieser Wirkungstypus entsprechend der Arbeitsform ändert, um die es sich gegebenenfalls handelt. Bei der großen Wichtigkeit, die wir nach den neueren Untersuchungen dem Verhalten des peripheren Kreislaufes zuerkennen müssen, wollen wir hier wiederum von den Vorgängen im arbeitenden Muskel ausgehen.

Das Verhalten der Blutgefäße im arbeitenden Muskel bei vorwiegender Beanspruchung auf Spannungsleistung und bei vorwiegender Beanspruchung auf Wegleistung.

Bei einer mehr oder weniger reinen Kraftübung, wie beispielsweise dem langsamen Stemmen eines schweren Gewichtes, ziehen sich zuerst die Beuger, dann die Strecker des Armes unter starker Anspannung ihrer Fasern allmählich zusammen.

Wie verhalten sich während dieser langsamen Contraction die Blutgefäße? Nach den bereits erwähnten Untersuchungen von Chauveau und Kauffmann könnten wir uns vorstellen, daß die Venen in der Contractionsphase des Muskels zusammengedrückt werden, jedenfalls soweit sie eng zwischen den im Querschnitt zunehmenden Muskelfasern bzw. Muskelfaserbündeln liegen. Indessen erscheint hier noch manches aufklärungsbedürftig. Das Blutgefäßsystem des Muskels ist den gewöhnlichen Volumänderungen der Muskelfasern sehr gut angepaßt und die arteriellen und venösen Netzwerke sichern, wie Krogh hervorhebt, „Zufuhr und Ableitung beinahe für jeden Punkt, selbst, wenn eine Anzahl von Anastomosen zeitweise verschlossen ist". Die Capillaren, die im ruhenden Muskel so gut wie gerade sind, verlaufen nach Krogh im kontrahierten Muskel stark gewunden. Ob es in der Contractionsphase normalerweise zu einer nennenswerten mechanischen Drosselung der dickwandigen Arterien kommt, ist wohl sehr fraglich. Diese Ansicht vertritt auch Frumerie. Sicherlich werden aber die dünnwandigen Venen wenigstens zum Teil zusammengedrückt, deren Inhalt vermöge des Klappenmechanismus nur herzwärts abströmen kann. Es dürfte auch daran zu denken sein, daß bei einer langsamen Muskelcontraction, wie wir sie z. B. bei vielen ausgesprochenen Kraftübungen vor uns haben, die muskuläre „Venenpumpe" (Krogh) anders, u. zw. gründlicher arbeitet als bei sehr raschen Muskelcontractionen, zu denen es beispielsweise bei allen Schnelligkeitsübungen kommt. Für die Venenentleerung muß meines Erachtens nach ferner die Verkürzungsgröße eines Muskels von Belang sein, d. h. in dem Sinne, daß sie in denjenigen Muskeln, die sich wie manche Beuger auf Grund ihrer anatomischen Lage stärker zu kontrahieren und damit auch stärker an Querschnitt zuzunehmen vermögen, meist in höherem Maße befördert wird als in den Muskeln, bei denen eine starke Verkürzung auf Grund der anatomischen Verhältnisse nicht angängig ist wie bei vielen Streckern.

Wie verhält sich der Blutkreislauf im Muskel bei statischer Arbeit, also dann, wenn ein Muskel längere Zeit unter stärkster Anspannung in der Contractionsphase verharrt? Diese Arbeitsform erscheint für das Verständnis aller derjenigen Übungen, bei denen es sich vorwiegend um Spannungsleistung handelt, also für das Verständnis aller Kraftübungen in dem oben angegebenen Sinne, besonders wichtig, da bei ihr in Anbetracht der anhaltenden isometrischen Contraction praktisch lediglich Spannungsarbeit vorliegt bei fehlender Wegleistung. Sie dürfte insofern der Prototypus aller Kraftübungen sein und wir könnten uns vorstellen, daß diese gewissermaßen Übergangsformen zwischen statischer und dynamischer Muskelarbeit sind, deren Wirkungstypus sich demjenigen bei statischer Arbeit mehr oder weniger annähert. In einigermaßen reiner Ausprägung haben wir es mit länger anhaltender maximaler isometrischer Contraction beispielsweise zu tun in manchen Kampfphasen beim Ringen, beim länger dauernden Beugehang am Reck, bei manchen gymnastischen Übungen u. a. m. In Versuchen, in denen die Beugehangstellung am Querbalken durchschnittlich bis zu 50 Sekunden lang innegehalten wurde, fand Lindhard den Sauerstoffverbrauch während der Leistung dieser statischen Arbeit auffallend klein und die Sauerstoffausnutzung des Blutes geringer als in der Ruhe; der Sauerstoffverbrauch nahm erst nach Aufhören des Beugehanges stark zu unter gleichzeitig eintretender Besserung der Sauerstoffausnutzung. Lindhard schließt hieraus wohl mit Recht, daß in statisch stark kontrahierten Muskeln die Blutdurchströmung mechanisch erschwert ist. In welcher Weise ist sie dies aber? Nehmen wir an, daß bei der Contraction ein größerer Teil der Venen zusammengedrückt und herzwärts ausgepreßt wird, so kann aus den

Capillaren so lange kein Blut in die Venen abströmen, als diese vollständig verschlossen sind; infolgedessen muß sich das Blut rückwärts stauen, so daß es zu einer Stauungshyperämie kommen muß, bei der sekundär auch die Blutströmung in den Arterien verlangsamt zu sein pflegt. Zu dieser Vorstellung ist auch Frumerie gekommen. Über das Verhalten des venösen Blutstromes während und unmittelbar nach einer Muskelcontraction geben uns die Versuche von Burton-Opitz wertvolle Anhaltspunkte, der die Blutmenge maß, die bei Reizung des Nervus ischiadicus aus der Vena femoralis herausströmte. Vor der Reizung betrug der Blutstrom durchschnittlich 0·85 cm^3/Sek.; während der Muskelcontraction stieg er auf 2·58 cm^3/Sek., somit auf das Dreifache des Ruhewertes, während der tetanischen Dauercontraction sank er dagegen auf 0·41 cm^3/Sek. ab, um sich unmittelbar nach Beendigung der Muskelcontraction wieder auf 0·99 cm^3/Sek. zu erheben. Die Vermehrung der Blutmenge bei Aufhören der Muskelverkürzung war hier wohl durch das Freiwerden des vorher gestauten Blutes zu erklären entsprechend der soeben entwickelten Vorstellung über die Blutströmung im statisch arbeitenden Muskel. Für eine Stauungshyperämie bei statischer Arbeit dürfte im übrigen auch das Ergebnis von Lindhard sprechen, der nach Aufhören des Beugehanges das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes um 4—6 Volumprozent vermindert fand; in Anbetracht der verhältnismäßig geringen Größe der beim Beugehang stark tätigen Muskulatur wird dieses Ergebnis von Lindhard dadurch erklärt, daß die Milchsäurekonzentration in der arbeitenden Muskulatur gegen Ende der Arbeit eine sehr hohe gewesen sein muß, eine Erscheinung, die wohl durch Blutstauung hervorgerufen war.

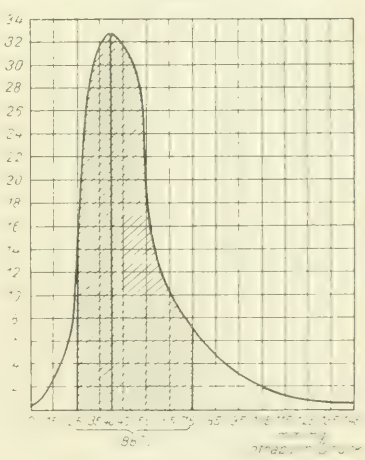
Gegenüber diesem Verhalten des Blutkreislaufes im statisch arbeitenden Muskel ist die Blutströmung in einer Muskulatur, die vorwiegend auf Wegleistung beansprucht wird, jedenfalls eine wesentlich andere. Bei Reizung mit einzelnen Induktionsschlägen, bei der die Muskulatur nur kurzdauernde Contractionen ausführte, beobachtete Burton-Opitz während der Contraction lediglich eine Zunahme der abströmenden Blutmenge; nach der Contraction stellte sich sogleich die normale Stromschnelle wieder her. Bei kurzdauernden Muskelcontractionen, wie wir sie bei allen Schnelligkeitsübungen vor uns haben, aber auch bei allen Dauerübungen, bei denen es vorwiegend auf Wegleistung ankommt, tritt somit eine Stauungshyperämie in der arbeitenden Muskulatur wahrscheinlich nicht ein. Hier muß es sich nur um eine Förderung des venösen Abflusses handeln, dessen Steigerung gegenüber der Ruhe in der Zeiteinheit bei einer Schnelligkeitsübung jedoch eine andere sein muß wie bei einer Wegleistungs-Dauerübung, also beispielsweise dem Gehen, u. zw. muß bei einer Schnelligkeitsübung wie dem Laufen infolge der rasch aufeinanderfolgenden Muskelcontractionen in der Zeiteinheit eine bedeutend größere Blutmenge zum Herzen zurückströmen. Das bedeutet aber doch nichts anderes als eine Mehrbelastung vor allem und zunächst des rechten Herzens, das sein Auswurfvolum stark steigern muß, damit eine venöse Stauung vermieden wird. Sofern die vom rechten Herzen geförderte größere Blutmenge in der Lunge nicht zum großen Teil zurückgehalten wird, muß sich daraus zweitens auch eine wesentliche Mehrbeanspruchung des linken Herzens ergeben.

Die Wirkung der Pressung auf das Herz. Das Verhalten des Herzmuskels während und unmittelbar nach der Pressung.

Wir wären auf diesem Wege nunmehr zur Erörterung der Frage gelangt, inwiefern sich die Wirkungsweise einer Leibesübung auf den centralen Motor unseres Kreislaufes mit der Arbeitsform ändert, die gegebenen-

falls vorliegt. Gehen wir, wie hier geschehen, von der Peripherie, d. h. also von dem Verhalten des Blutkreislaufes in der arbeitenden Muskulatur aus, so könnte es zunächst scheinen, als ob bei einer Kraftübung (in dem von uns gebrauchten Sinne) das Herz weniger beansprucht würde als bei einer Übung, die vorwiegend Wegleistung fordert. Denn wenn bei einer Kraftübung der venöse Abstrom aus der arbeitenden Muskulatur an sich auch vermehrt ist, so ist er dies doch in der Regel nur für mehr oder weniger kurze Zeit, da derartige Übungen meist nur kürzere Zeit fortgesetzt zu werden pflegen. Dem rechten Herzen würde insofern auch nur für kurze Zeit eine erhebliche Mehrarbeit fortlaufend aufgebürdet und demzufolge auch dem linken Herzen. Bekanntermaßen liegen indessen in Wirklichkeit die Dinge wesentlich anders.

Fig. 46



Verteilungskurve für die Preßdruckwerte, die von Gesunden erreicht werden. (Nach Bürger.)

Beachten wir beispielsweise einen Turner, der ein im Verhältnis zu seiner Muskulatur sehr schweres Gewicht langsam in die Höhe stemmt, so sehen wir, daß sich sein Gesicht dabei rötet uud seine Hals- und Stirnvenen umsomehr anschwellen, je mehr er sich anstrengt. Diese jederzeit leicht beobachtbaren Erscheinungen müssen wir darauf zurückführen, daß der Abfluß des Venenblutes zum rechten Herzen stark behindert ist. Theoretisch könnte dies vor allem auf zwei Ursachen beruhen: einmal könnte während einer derartigen Kraftübung dem rechten Vorhof eine außerordentlich große Blutmenge zugetrieben werden, die er nicht mehr zu bewältigen vermag; oder es könnte dabei die Aufnahmefähigkeit des rechten Herzens durch irgend einen Mechanismus so verändert sein, daß selbst ein nur wenig vergrößertes bzw. sogar normales Blutvolum nicht mehr in der gewöhnlichen Weise verarbeitet werden kann. Die erste Annahme erscheint nicht berechtigt. Wir wissen, daß sich unser Herz, insofern es gesund ist, erhöhten Anforderungen in sehr weitgehendem Maße anzupassen vermag, und haben bisher auch keinen Anlaß, die venöse Blutmenge, welche bei einer Kraftübung wie dem Stemmen eines sehr schweren Gewichtes dem rechten Herzen zufließt, als außerordentlich groß anzunehmen. Schon aus dieser Erwägung heraus kann daher nur die zweite Annahme zutreffen. Ihre Richtigkeit ergibt sich im übrigen aus der bekannten Tatsache, daß es bei einer schweren Kraftübung zu einer Störung des normalen Atemmechanismus kommt, u. zw. in dem Sinne, daß nach einer tiefen Einatmung bei geschlossener Stimmritze eine kräftige Exspirationsbewegung stattfindet, durch die der Brustkorb unter einen hohen Innendruck gesetzt und damit festgestellt wird. Da wir diesen Vorgang experimentell leicht nachahmen können, indem wir einen Valsalva ausführen lassen, so sind wir über die dabei auftretenden Veränderungen recht gut unterrichtet. Wie hoch der intrapulmonale Druck bei willkürlicher maximaler Pressung ansteigen kann, hat Bürger an 136 Gesunden untersucht, denen aufgegeben war, nach 10 tiefen Inspirationen exspiratorisch den Druck eines Quecksilbermanometers möglichst lange zu halten. Bürger hat dabei die obenstehende Verteilungskurve für die erzielten Preßdruckwerte erhalten.

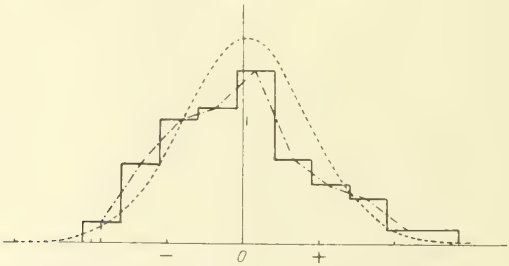
Es geht daraus hervor, daß in 88% der Fälle ein Preßdruck von 25—75 *mm* Hg erreicht wurde. Vereinzelt wurden aber auch bedeutend höhere Werte bis zu 135 *mm* Hg beobachtet.

Der hohe Druck lastet beim Pressen bzw. Valsalva nicht nur auf der Wand der Alveolen, sondern auch auf allen anderen Organen, die im Brustkorb eingeschlossen sind, insbesondere dem Herzen und den großen Blutgefäßen. Das Herz wird auf diese Weise umsomehr zusammengedrückt, je nachgiebiger seine Wände sind. F. Kraus hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Herzverkleinerung zunächst in der Gegend des rechten Vorhofes und dann erst an dem übrigen Herzen bemerkbar wird. Bei energischem Pressen haben Mosler und Balsamoff neuerdings eine Abnahme des Transversaldurchmessers bis um 3 *cm*, also etwa um ein Viertel seiner Gesamtgröße beobachtet. Über das Maß von Herzverkleinerung, die beim Valsalva eintreten kann, geben die Untersuchungen von Engelbrecht weitere Anhaltspunkte, der bei 150 gesunden Studenten die Herzverkleinerung feststellte, die bei einem dosierten Valsalvaschen Versuch (40 *mm* Hg) eintrat. Die aufgenommenen Orthodiagramme wurden zu diesem Zweck planimetrisch ausgemessen. Engelbrecht hat hierbei die folgende Verteilungsreihe gefunden:

Prozentuale Verkleinerung in Quadratzentimeter	Zahl der Fälle
weniger als 6	4
6—8	16
8—10	25
10—12	27
12—14	34
14—16	17
16—18	12
18—20	0
20—22	3
mehr als 22	3
	150

Als durchschnittliche prozentuale Verkleinerung fand Engelbrecht hieraus 12·39 cm^2, bei einer mittleren quadratischen Abweichung ± 3·96 cm^2. Bei graphischer Darstellung ergab sich das folgende Verteilungspolygon:

Fig. 47.



Verteilungspolygon für die Größe der Herzverkleinerung beim Pressen (Nach Engelbrecht.)

In dem Maße, wie der Herzschatten schmaler wird, erscheint er gleichzeitig lichter (Dietlen). Die Zusammenpressung des rechten Herzens bedingt eine starke Behinderung des venösen Abflusses aus der Cava superior und inferior; die Cava

superior wird unter Umständen geradezu abgeklemmt. Die natürliche Folge ist eine venöse Stauung, die im Gebiete der oberen Hohlvene sichtbar wird: die Hals- und Stirnvenen schwellen sehr erheblich an, der in den Armvenen nach dem Verfahren von Moritz und Tabora gemessene Druck kann auf das 4—5fache der Norm steigen (Bürger), dementsprechend nimmt auch der Hirndruck zu, so daß Bürger einen Anstieg des Lumbaldruckes von 120 *mm* auf 1000 *mm* feststellen konnte. Durch die verminderte diastolische Herzfüllung wird die von der linken Kammer in die Aorta austreibbare Blutmenge bedeutend verkleinert, so daß es auf der Höhe der Pressung sogar zu frustranen Herzcontractionen kommen kann. Hierfür spricht die Angabe von Mosler und Balsamoff, nach denen bei Valsalva der Puls zuweilen nicht nur in der Radialis, sondern auch in der Carotis und der Temporalarterie vollkommen verschwindet. Der arterielle Druck kann anfänglich bis um 45—50 *mm* Hg, unter Umständen sogar um 70 *mm* Hg steigen, um dann rasch auf 0 abzusinken (Mosler und Balsamoff). Was die Pulszahl anbelangt, so nimmt diese bei Beginn der tiefen Inspiration zunächst zu, fällt bei Einsetzen des Pressens wieder ab, um sich dann von neuem erheblich zu vergrößern und erst kurz nach Beendigung des Valsalva zum Ausgangswert zurückzukehren (Mosler und Burg).

Was die Herzstromkurve während der Steigerung des intrapulmonalen Druckes anbetrifft, so beobachtete Bürger fast regelmäßig eine Vergrößerung der Vorhofzacke *P* und eine Verkleinerung der *P-R*-Distanz. In 10 unter 145 Fällen kam es zur Vorhofpropfung, d. h. zu einem Verschwinden von *P* in *T*. Die *T*-Zacke fand er in der Regel verkleinert, zuweilen verschwand sie vollständig.

Für die Beurteilung des Vorganges, der sich bei Aufhören der Pressung abspielt, scheint mir das Ergebnis von erheblicher Wichtigkeit zu sein, das Schott neuerdings bei seinen Untersuchungen über die Druckverhältnisse in den Venen der unteren Extremitäten erhalten hat. Nach Schott gehen die Druckverhältnisse in Arm und Bein vollkommen parallel, so daß wir uns vorstellen müssen, daß beim Pressen auch der venöse Rückfluß aus der unteren Körperhälfte mehr oder weniger stark abgedrosselt wird, und demnach auch in diesem Gebiet eine bedeutende Stauung auftritt. Hört die Pressung auf, so öffnen sich somit gleichsam zwei große Stauwehren und das Blut stürzt aus zwei Stauweihern von oben und unten in den rechten Vorhof herein. Die Beanspruchung dieses Herzteiles sowie der rechten Ventrikels muß dabei um so stärker und heftiger sein, je plötzlicher die Pressung aufhört. Beobachtungen vor dem Röntgenschirm (de la Camp) haben gezeigt, daß bei Beendigung eines Valsalva das Herz rasch wieder größer wird und schon nach wenigen Schlägen seine Ausgangsgröße wieder erreicht. Nach Dietlen erscheinen die ersten Systolen besonders ausgiebig. Entsprechend den bei Freiwerden der Atmung offenbar auftretenden großen Einzelschlagvolumina werden in der Peripherie besonders große Pulse fühlbar, die unter Umständen sogar einen Capillarpuls hervorrufen können (Bürger, Balsamoff und Mosler). Elektrokardiographisch beobachtete Bürger im unmittelbaren Anschluß an die Pressung in der Regel eine erhebliche Abnahme der Herzfrequenz gegenüber dem Ruhewert und eine Verlängerung der Überleitungszeit *P-R* sowie zuweilen Kammersystolenausfall; sehr häufig verschwand die Vorhofzacke *P* vollständig, in pathologischen Fällen trat vorübergehend Vorhofflattern auf und vollkommene Dissoziation von Vorhof- und Ventrikeltätigkeit. Bürger führt alle diese Veränderungen auf eine die Acceleranswirkung überdauernde Vaguswirkung zurück.

Sehr beachtenswert dürfte sein, daß beim Aufhören der Pressung die gestaute

Blutmenge zuerst den dünnwandigen rechten Vorhof, dann den rechten Ventrikel trifft, während der linke Vorhof und Ventrikel durch die Zwischenschaltung des Lungenkapillargebietes verhältnismäßig geschützt sind und demnach durch den Blutandrang weniger gefährdet erscheinen.

Zusammenfassend könnten wir somit die Wirkungsweise einer sehr starken Pressung auf den centralen Blutkreislauf auch so kennzeichnen, daß es dabei nach starker Blutdrucksteigerung zunächst zu maximaler Entleerung des Herzens kommt und dieses unter Umständen geradezu leerläuft, während es kurz darauf mehr oder weniger plötzlich maximal wieder gefüllt wird. Die Größe der Belastung und gegebenenfalls Gefährdung, welche dadurch für den Herzmuskel entsteht, muß neben der Stärke der Pressung wesentlich von zwei Bedingungen abhängen: einmal von der Häufigkeit, mit der sich dieser Vorgang wiederholt, und zweitens von der Schnelligkeit, mit der die Atmung wieder freigegeben wird. Im allgemeinen wird aus naheliegenden Gründen die Freigabe der Atmung um so plötzlicher erfolgen, je länger und stärker die Pressung war.

Bedeutet hiernach das Pressen unter allen Umständen eine Schädigung des Herzmuskels?

Im großen und ganzen scheint mir jetzt die Neigung zu bestehen, die Gefährdung des Herzens durch Übungen, die mit einer Pressung verbunden sind, zu überschätzen. Wir müssen uns meiner Ansicht nach davor hüten, die Beobachtungen, die wir experimentell bei einem einigermaßen gewaltsam durchgeführten Valsalva machen können, in schematischer Weise zu verallgemeinern. Eine nur kurzdauernde und nicht sehr hochgradige Pressung schadet einem gesunden Herzen in der Regel wohl auch dann nicht, wenn sie ziemlich häufig wiederholt wird. Inwiefern dies für das jugendliche Alter nicht ohne weiteres zutrifft, wird später noch des näheren zu erörtern sein.

Grundsätzlich werden wir berücksichtigen müssen, daß die Pressung an sich ein physiologischer Vorgang ist, durch den eine Schädigung nur unter besonderen Bedingungen einzutreten pflegt. Wir werden aus diesem Grunde auch den Kraftübungen, d. h. derjenigen Arbeitsform, bei der es sich vorwiegend um eine maximale Beanspruchung der Querschnittseinheit der Muskulatur auf Spannungsleistung handelt, kein übertriebenes Mißtrauen entgegenbringen dürfen und werden dann zu denken haben, daß bei diesen Übungen der geschilderte Mechanismus zwar mehr oder weniger regelmäßig auftritt und insofern für sie kennzeichnend erscheint, daß er aber im übrigen auch bei den verschiedensten anderen Übungen aufzutreten vermag, die wir im allgemeinen nicht zu den Kraftübungen rechnen. Denn aus photographischen Aufnahmen, die von Läufern beim Durcheilen des Zieles, von Weitspringern im Augenblick des Sprunges, von Werfern beim Wurf stammen, sowie aus mannigfaltigen anderen Beobachtungen, müssen wir schließen, daß auch bei diesen sportlichen Übungen und sicherlich noch vielen anderen eine Pressung in der Zeit der höchsten Anstrengung auftritt. Wir könnten hieraus entnehmen, daß die Größe der Anstrengung dafür ausschlaggebend ist, ob der beschriebene Mechanismus angewandt wird oder nicht. Indessen ist dies wohl nur in dem Sinne richtig, daß bei vielen Übungen in einer gewissen Phase, die höchste Muskelleistung erfordert, diese nur dann aufgebracht werden kann, wenn die Teile des beweglichen Rumpfes, an denen die vorzüglich arbeitenden Muskeln angreifen, vorübergehend festgestellt werden und das ist offenbar ohne Unterbrechung der Atmung nach einer Inspiration unter gleichzeitig länger dauernder Anspannung der Exspirationsmuskulatur in der Regel nicht möglich.

Die verschiedene Wirkung einer Schnelligkeitsubung auf das rechte und linke Herz.

Die Wirkungsweise einer Schnelligkeitsübung auf das Herz, d. h. also einer Übung, bei der es sich für den Organismus darum handelt, das Verhältnis Wegstrecke Zeitstrecke zu einem Maximum zu machen (s. p. 237), ergibt sich im wesentlichen aus der Form, in der die Muskulatur hierbei tätig ist, sowie aus dem gleichzeitigen Verhalten der Lungen. Über den Blutkreislauf in der Muskulatur wurde bereits (p. 242) ausgeführt, daß bei einer Schnelligkeitsübung infolge der rasch aufeinanderfolgenden Contractionen der venöse Rückstrom jedenfalls sehr stark gefördert wird, so daß in der Zeiteinheit eine sehr viel größere Blutmenge zum rechten Herzen zurückströmt als in der Ruhe. Soll es nicht zu einer venösen Stauung kommen, so müssen demnach der rechte Vorhof und die rechte Herzkammer in der Zeiteinheit ein bedeutend größeres Blutvolum leisten. Dieser Aufgabe versucht das Herz in erster Reihe durch rascher aufeinanderfolgende Systolen gerecht zu werden. Zieht man aus der nach einem Lauf nachweisbaren Pulszahl einen Schluß auf die Pulszahl während des Laufes, so nimmt nach allen bisherigen Untersuchungen die Schlagzahl im allgemeinen mit der Laufgeschwindigkeit zu, so daß hiernach die Beschleunigung der Herztätigkeit in der Regel um so größer zu sein scheint, je mehr sich eine Übung dem Typus einer reinen Geschwindigkeitsübung nähert. Dementsprechend pflegt man die höchsten Pulszahlen nach Läufen über kurze bzw. kürzere Strecken zu beobachten, die mit größter Geschwindigkeit zurückgelegt sind, während sie nach einem Lauf über eine längere Strecke weniger hoch gefunden werden, da diese der Natur der Sache nach mit einer geringeren durchschnittlichen Schnelligkeit durchlaufen wird. Bekanntlich kann die Pulsbeschleunigung unter Umständen einen außerordentlich hohen Grad erreichen; so fand beispielsweise G. Kolb bei sphygmographischer Untersuchung von Läufern, die 200 *m* in 25—27 Sekunden zurückgelegt hatten, unmittelbar nach dem Lauf Pulszahlen von 140—250 in der Minute.

Wie verhält sich beim Laufen der Blutkreislauf in der Lunge?

Bei der ausschlaggebenden Bedeutung, die den Lungencapillaren für die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe von Kohlensäure zukommt, soll zunächst ihr Verhalten erörtert werden. Bemerkenswerterweise scheinen sich die Lungencapillaren grundsätzlich ebenso zu verhalten wie die Capillaren in der Muskulatur, u. zw. in dem Sinne, daß bei Ruhe des Organs ein großer Teil von ihnen verschlossen ist, während bei Tätigkeit eine Öffnung des Capillargebietes eintritt (s. p. 240). Cohnheim und Litten haben bereits 1875 festgestellt, daß bei intravenöser Einspritzung von Anilinblau die Lunge eines vorher ruhig gehaltenen Kaninchens nicht wie andere Organe gleichmäßig gefärbt wird und Toyama hat dieses experimentelle Ergebnis neuerdings in einer großen Versuchsreihe bestätigen können, woraus Toyama schließt, daß bei Körperruhe größere Teile des Capillargebietes in der Lunge verschlossen und aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet sind. Im Gegensatz dazu fand Toyama bei Kaninchen, die längere Zeit durch einen Jagdhund gehetzt waren, bis sie atemlos und matt auf dem Boden lagen, daß sich bei intravenöser Einspritzung solcher Tiere alle Lungencapillaren mit dem Farbstoff (Lithioncarmin) völlig anfüllten, so daß die Lungen schon makroskopisch diffus rot gefärbt erschienen.

Es bleibt jedoch zu beachten, daß die Blutströmung in der Lunge in hohem Maße auch von der Art der Atmung abhängt und daß Ein- und Ausatmung in ganz verschiedener Weise auf den Blutkreislauf in der Lunge einwirken. Bei

der Einatmung wird durch die zunächst eintretende Druckerniedrigung in den Alveolen das Blut in die Lunge gleichsam eingesogen, während es bei der Ausatmung durch die vorübergehende alveolare Druckerhöhung aus den Capillaren ausgepreßt wird. Wie de Jager experimentell nachgewiesen hat, werden die Lungencapillaren bei der Einatmung mehr gerade gestreckt und verlängert sowie nach Tendeloo in der Fläche der Alveolarwand breiter; ihre gleichzeitig auftretende Verengerung in der zur Alveolenwand senkrechten Richtung wird nach Tendeloo durch die alveolare Druckerniedrigung abgeschwächt. Wenn nun Ein- und Ausatmung in dieser Weise gleich stark auf die Lungencapillaren einwirken, so müssen sie eine vortreffliche Capillarpumpe darstellen. Indessen ist in Wirklichkeit die Sachlage jedenfalls anders. Bei körperlicher Anstrengung finden wir sehr häufig eine Bevorzugung der Einatmung vor der Ausatmung. Dies trifft für einen Lauf umsomehr zu, je mehr er sich seinem Charakter nach einer reinen Geschwindigkeitsübung nähert (s. p. 237). Bei einem 100-*m*-Lauf pflegt eine hinreichende Ausatmung nicht ausgeführt zu werden und zuweilen wird ja diese Strecke sogar ganz in Einatemstellung durchlaufen, nachdem kurz vor dem Lauf eine tiefe Einatmung erfolgt ist. Die Folge muß eine Stauung des Blutes in der Lunge und eine beträchtliche Druckerhöhung im Gebiet der Pulmonalarterie sein, woraus sich weiterhin eine Arbeitsvermehrung der rechten Herzkammer ergibt, die ihr Blut gegen einen erhöhten Widerstand zu entleeren hat. Dies muß um so schwerer ins Gewicht fallen, als der rechte Vorhof und die rechte Herzkammer durch die stark vermehrte venöse Blutmenge, die ihnen gleichzeitig zufließt, an sich ein sehr viel größeres Schlagvolum in der Zeiteinheit leisten müssen, damit eine venöse Rückstauung vermieden wird.

Hierzu kommt nun noch, daß bei dem Streben nach höchster Laufgeschwindigkeit in der Regel auch eine mehr oder weniger deutliche Pressung einzutreten scheint, durch die der Rumpf möglichst gefestigt wird. Bei aufmerksamer Beobachtung von 100-*m*-Läufern läßt sich nach meiner Erfahrung häufig feststellen, daß ihre Jugularvenen schon kurz nach dem Start stark anschwellen und während der ganzen Strecke als dicke Stränge deutlich sichtbar bleiben. Da diese Erscheinung bereits kurz nach dem Start beobachtet werden kann, so ist sie wohl vorwiegend auf eine Pressung zu beziehen; indessen dürfte zu berücksichtigen sein, daß beim Laufen infolge des sehr stark vermehrten venösen Rückflusses zum rechten Herzen und der gleichzeitigen Hyperämie in der Lunge eine bedeutende Rückstauung im Gebiet der Jugularvenen unter Umständen auch dann schon sichtbar werden muß, wenn die Pressung an sich keineswegs erheblich ist, so daß die Verhältnisse hier wahrscheinlich anders liegen wie bei einer Kraftübung. Auch wird eine Pressung beim Laufen ceteris paribus für den rechten Ventrikel eine sehr viel stärkere Belastung bedeuten als bei einer mehr oder weniger reinen Kraftübung wie dem langsamen Stemmen eines schweren Gewichtes, da beim Läufer die durch die Pressung bedingte Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis den rechten Ventrikel in einer Zeit trifft, in der dieser nicht nur ein größeres Schlagvolum leisten muß, sondern gleichzeitig auch an sich schon gegen einen erhöhten Widerstand infolge der Stauungshyperämie in der Lunge (s. o.) zu arbeiten hat. Vermag nun der rechte Ventrikel diese Mehrleistung nicht mehr aufzubringen, so muß das Druckgefälle zwischen dem arteriellen und venösen Teil des Lungenkreislaufes während der Pressung aufhören, der linke Ventrikel auf diese Weise mehr oder weniger leerlaufen und als weitere Folge eine höchst mangelhafte Blutversorgung des Großhirns eintreten, die sich in Kollaps mit Bewußtseinsverlust sowie unter Umständen

konvulsivischen Bewegungen äußern kann. Ein derartiger Kollaps wird der Natur der Sache nach um so eher eintreten, je schwächer und weniger geübt der rechte Ventrikel ist. Ferner ist verständlich, daß kollapsartige Erscheinungen bei einem ungeübten Läufer, der infolge unzweckmäßiger Atemführung im allgemeinen mehr zur Preßatmung neigt und dazu infolge früher auftretender Ermüdung auch eher veranlaßt wird, leichter zu stande kommen können als bei einem geübten.

Wir hätten nunmehr die Wirkungsweise einer Schnelligkeitsübung auf das rechte Herz näher kennengelernt und hätten jetzt noch die Frage zu erörtern, wie derartige Übungen auf das linke Herz einwirken. Das linke Herz erscheint gegenüber der stark vermehrten venösen Blutmenge, die beim Laufen zum Herzen zurückströmt, im Vergleich zum rechten Herzen durch die Zwischenschaltung des Lungengebietes bis zu einem gewissen Grade geschützt. Würde beim Laufen durch die Ausatmung der Abfluß des Blutes aus der Lunge in der gleichen Weise gefördert wie der Zufluß durch die Einatmung, so würde bei vergrößertem Schlagvolum des rechten Ventrikels in gleichem Maße auch der linke ein größeres Blutvolum zur Weitergabe erhalten. Da indessen beim Laufen die Einatmung in der Regel bedeutend mehr vertieft ist als die Ausatmung, die sogar des öfteren sehr mangelhaft erfolgt, so wird offenbar ein erheblicher Teil der vom rechten Ventrikel vermehrt ausgeworfenen Blutmenge zunächst in der Lunge zurückgehalten und dem linken Herzen erwächst nur in dem Maße ein größeres Blutvolum, als dieses von der Lunge freigegeben wird. Bei Berücksichtigung dieser Erwägung werden wir somit annehmen müssen, daß bei einer Geschwindigkeitsübung wie dem Laufen das linke Herz bezüglich Volumleistung in gewisser Hinsicht weniger beansprucht wird als das rechte. Inwiefern das gleiche auch bezüglich Druckleistung zutrifft, läßt sich zur Zeit wohl noch nicht beantworten, jedoch scheint mir manches für eine Bejahung dieser Frage zu sprechen. Da nach den bisher darüber vorliegenden Untersuchungen (Liljestrand und Stenstroem, Ernst und Wissemann u. a.), die sich allerdings auf Beobachtungen unmittelbar nach einem Lauf beziehen, der arterielle Blutdruck durch die Laufbewegung erhöht wird, u. zw. wahrscheinlich umsomehr, je größer die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit ist, so hat aber auf alle Fälle auch der linke Ventrikel während des Laufens gegen einen erhöhten Druck zu arbeiten. Bei Preßatmung erwächst dem linken Herzen vorübergehend ebenfalls ein erhöhter Widerstand (s. o. p. 245).

Insgesamt wäre demnach zu sagen, daß eine Schnelligkeitsübung wie das Laufen aller Wahrscheinlichkeit nach auf das rechte und linke Herz verschieden einwirkt, u. zw. in dem Sinne einer stärkeren Belastung des rechtens Herzens. Dies dürfte zunächst für die Volumleistung zutreffen, hat aber wohl auch Gültigkeit für die verhältnismäßige Druckleistung.

Die Rückwirkungen, die sich daraus ergeben, werden von dem besonderen Charakter des Laufes abhängen. Eine mehr oder weniger reine Geschwindigkeitsübung wie der Kurzstreckenlauf muß eine andere Wirkung entfalten als eine Geschwindigkeitsdauerübung wie der Langstreckenlauf. Dies ergibt sich zunächst aus dem Zeitfaktor. Nur für sehr kurze Zeit eintretende vermehrte Füllung der Herzhöhlen und dadurch bedingte stärkere Dehnung der Faserelemente des Herzmuskels sowie nur für sehr kurze Zeit eintretende Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis und Aorta muß wesentlich anders wirken wie eine vermehrte Füllung der Herzhöhlen und eine Druckerhöhung im Gebiet der beiden großen arteriellen Ausflußbahnen, die von dem Herzen während längerer Zeit zu bewältigen ist. Hierzu

tritt noch die Erwägung, daß Preßatmung bei einem sportlichen Lauf umsoweniger angewendet wird, je länger die Strecke ist und bei einem ausgesprochenen Dauerlauf wie dem 5000-*m*-, 10.000-*m*- und Marathon-Lauf wohl überhaupt nur dann in Betracht kommt, wenn der Läufer noch einen Endspurt einlegt.

Was ergibt sich daraus in bezug auf den Funktionsreiz, den sportliche Laufübungen auf den Herzmuskel ausüben? Sehen wir die arbeitsphysiologische Vorbedingung für die Anregung des Dickenwachstums eines Muskels in der Größe der Spannungsarbeit, welche die Querschnittseinheit des Muskels zu leisten hat (s. o. p. 236), so erscheint diese bei Laufübungen an sich gegeben, u. zw. sowohl infolge der stärkeren Spannung, unter der die Herzmuskelfasern infolge der vermehrten Herzfüllung arbeiten müssen, wie infolge des höheren Druckes, gegen den der Herzinhalt entleert werden muß. Aber das Wirksamwerden dieser Vorbedingung setzt nach allem, was wir darüber wissen, auch längere Zeitdauer eines derartigen Zustandes voraus, die in hinreichender Weise meist nur bei Dauerlaufübungen einigermaßen gegeben erscheint. Trifft die soeben entwickelte Auffassung bezüglich der stärkeren Beanspruchung des rechten Herzens auf Volum- und Druckleistung bei Laufübungen zu, so muß sich eine Wanddickenzunahme (Hypertrophie) am ehesten am rechten Herzen äußern, an dem auch eine Anpassung an vermehrte Füllung im Sinne einer Erweiterung des Innenraumes, somit eine adäquate Formänderung (Weizsäcker), am ehesten nachweisbar sein muß. Hinsichtlich der Wanddickenzunahme scheint dies für Tierherzen in der Tat zuzutreffen. Ausdauernde und schnelle Läufer wie die Hasen haben nach den Untersuchungen von Grober, die Lissauer in einer Arbeit, die unter Leitung von Külbs ausgeführt ist, bestätigen konnte, im Verhältnis zu den Wildkaninchen, die erheblich weniger schnell und ausdauernd laufen, vor allem einen muskelkräftigeren, dickwandigeren (bei der Wägung schwereren) rechten Ventrikel und das gleiche trifft nach Grober für die Wildente zu, die zu schnelleren und längeren Flugleistungen in ganz anderem Maße befähigt ist wie die Hausente. Für den Menschen ist der autoptische Nachweis einer Wandverdickung und adäquaten Dilatation vor allem des rechten Ventrikels bei Dauerläufern, so viel mir bekannt, bisher noch nicht erbracht. Für die Richtigkeit der Annahme, daß beim Laufen vor allem das rechte Herz beansprucht wird, scheint mir aber die Erfahrung zu sprechen, daß wir bei Überanstrengung durch sportliche Laufübungen des öfteren besonders eine Dilatation des rechten Herzens finden. Bei Rückbildung der Dilatation läßt sich in derartigen Fällen dann sehr schön beobachten, wie in erster Reihe der rechte Mittellinienabstand kleiner wird. So konnte ich beispielsweise bei einem Studenten, der im wesentlichen 400-*m*-Läufer war, feststellen, daß bei allmählicher Rückbildung des Transversaldurchmessers von 14·5 *cm* auf 12·7 *cm* der Mittellinienabstand rechts hierbei um 1·4 *cm* abgenommen hatte, der Mittellinienabstand links dagegen nur um 0·4 *cm*.

Die Trainingsbradykardie bei Einstellung des Organismus auf Dauerleistung.

Eine besondere Besprechung erfordert die eigentümliche Tatsache, daß wir bei Dauerläufern in der Ruhe so häufig eine abnorm niedrige Pulszahl, d. h. eine Bradykardie[1] finden. Bei der Marburger akademischen Olympia fand Schenk,

[1] Bei Abgrenzung des Spielraumes der Norm mit Hilfe der einfach genommenen durchschnittlichen Abweichung liegt nach meinen Untersuchungen an kreislaufgesunden, jungen Männern im Alter von durchschnittlich 24 Jahren die normale Ruhepulszahl im Stehen zwischen 65—78 in der Minute, so daß wir in diesem Alter bei einer Pulszahl unter 65 von einer Bradykardie sprechen könnten, bei einer Ruhepulszahl im Stehen über 78 von einer Tachykardie.

daß die 400-*m*-Läufer durchschnittlich eine Pulszahl von 75, die 1500-*m*-Läufer eine solche von 70—60 und die 5000-*m*-Läufer eine solche von durchschnittlich 60—44 aufwiesen. Unter den von Herxheimer untersuchten Rekordleuten hatte die niedrigste Pulszahl von 44 bemerkenswerterweise der Meister im Marathonlauf. Kolb fand bei trainierten Rennruderern (die scheinbar auf die Strecke von 2000—2500 *m* trainiert waren) durchschnittlich eine Pulszahl von 63, des öfteren auch nur eine solche von 58 und in einem Falle konnte er bei einem 21jährigen

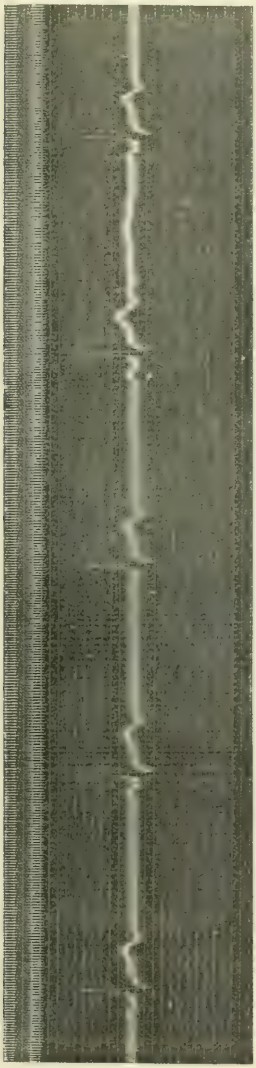


Fig. 48. Trainingsbradykardie. Normaler Erregungsablauf bei ruhiger Atmung.

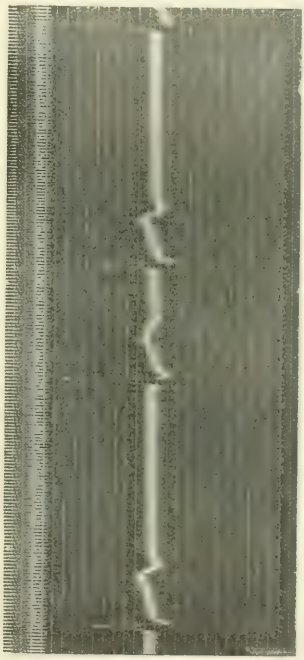


Fig. 49. Atrioventrikuläre Extrasystolie bei Trainingsbradykardie infolge tiefer Einatmung.

außerordentlich kräftig gebauten jungen Manne sogar eine Pulszahl von nur 45 in der Minute feststellen. Er konnte auch die Beobachtung machen, daß jüngere Ruderer, die im Anfange des Trainings abends vor dem Rennen eine Pulszahl von durchschnittlich 76 gezeigt hatten, nach 6wöchigem Training durchschnittlich nur 60 Pulsschläge in der Minute aufwiesen. Gleichzeitig war bei ihnen eine mehr oder weniger starke Dikrotie eingetreten. Henschen stellte bei einigen Skiwettläufern, die an dem großen schwedischen Skidauerlauf über die außerordentlich große Strecke von 95 *km* teilnahmen

(dem sog. Falu-Lauf), Pulszahlen von 52 und 56 fest; darunter befand sich ein „gewohnter Sieger" sowie „einer der kräftigsten Körper". Unter den von Knoll untersuchten Skiwettläufern mit Jahrestraining hatten diejenigen von Davos und Grindelwald eine durchschnittliche Pulszahl von 63 bzw. 59·5; es waren recht leistungsfähige Läufer, die in der Mehrzahl nach dem Rennen auch eine rasche Erholungszeit zeigten (ihre Pulszahl ging innerhalb von 15 Minuten unter 100 herunter). Ich selbst habe bei sehr guten ausdauernden Skiläufern (Studenten) vereinzelt eine Ruhepulszahl im Stehen bis zu 48 beobachtet.

Wie ist diese Trainingsbradykardie zu erklären? Wir sind wohl berechtigt, sie in der Regel auf eine besondere parasympathische Einstellung des Herzens zurückzuführen, die bei Beanspruchung des Organismus auf Dauerleistung zweckmäßig sein dürfte. Denn nach den experimentellen Untersuchungen von Rhode wächst ja der Sauerstoffverbrauch des Herzens direkt proportional der Zunahme der Schlagzahl und des Blutdruckes, so daß ein Herz, das eine Arbeit mit einer geringeren Zunahme der Pulszahl zu verrichten vermag, mit einem geringeren Sauerstoffverbrauch auskommen könnte als ein anderes, das rascher schlägt. Dies würde bei einer Dauerübung sehr vorteilhaft sein.

Aus meiner eigenen Erfahrung scheint mir für die Ansicht, daß eine solche Trainingsbradykardie auf einer eigenartigen parasympathischen Einstellung des Herzens beruht, u. a. die folgende von mir bereits anderweitig[1] wiedergegebene Beobachtung einigermaßen beweiskräftig zu sein.

Sie betrifft einen 21jährigen Studenten mit sehr kräftig entwickelter Muskulatur, der sich sportlich besonders durch Waldlauf und Skigeländelauf geübt hatte. Bei einer Ruhepulszahl im Stehen von 48 stieg seine Pulszahl nach 10-Kniebeugen auf 60, um eine Minute später bereits wieder auf 48 herabzugehen. Bei elektrokardiographischer Untersuchung zeigte sich, abgesehen von sehr starker respiratorischer Arhythmie bei tiefer Einatmung ein Verschwinden der *P*-Zacke (s. die Kurven auf p. 251), eine Veränderung, die wohl auf abnorme Reizbildung im Atrioventrikularknoten zu beziehen war, so daß hier wahrscheinlich unter Vaguswirkung bei tiefer Einatmung atrioventrikuläre Schläge (escaped beats) eintraten, die bei gleichzeitiger Systole von Vorhof und Ventrikel zu einem Verschwinden der Vorhofzacke im Ventrikelkomplex führten. Der Herztransversaldurchmesser war mäßig vergrößert; nach dem von mir angegebenen Bestimmungsverfahren (s. u. p. 258) lag sein Wert bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichtes und des Brustumfanges um 0·4 *cm* über dem oberen Grenzwert der Norm.

Über den niedrigen Blutdruck im Trainingszustand.

Ob sich auch ein abnorm niedriger Blutdruck, eine Trainingshypotonie, vor allem bei Einstellung des Organismus auf Dauerleistung findet, bedarf noch der systematischen Untersuchung. Sie würde für eine Dauerübung sehr zweckmäßig sein (s. o.). Nach meinen Untersuchungen an einem großen Beobachtungsmaterial, das sich aus vollkommen gesunden und körperlich sehr leistungsfähigen jungen Männern im Alter von durchschnittlich 24 Jahren zusammensetzte, liegt in diesem Alter bei Abgrenzung des Spielraumes der Norm mit Hilfe der einfach genommenen durchschnittlichen Abweichung der normale Blutdruck systolisch zwischen 105 und 125 *mm* Hg. Legen wir diese Zahlen zu grunde, so hatten unter den von Herxheimer untersuchten 35 Rekordleuten 20 eine Hypotonie, d. h. einen Blutdruck unter 105 *mm* Hg; unter diesen waren sogar vier, die einen systolischen Blutdruck zwischen 75 und 80 *mm* Hg aufwiesen. Die niedrigsten Blutdruckwerte hatten neben den Sportlehrern, die nach der Tabelle von Herxheimer sämtlich einen besonders niedrigen Blutdruck zeigten, ein Meister im Marathonlauf (Blutdruck 79/50 *mm* bei Pulszahl von 44), ein Berufsradrennfahrer (85/45 *mm* bei Puls von 53) sowie ein Mittelstreckenläufer (78/42 *mm* bei

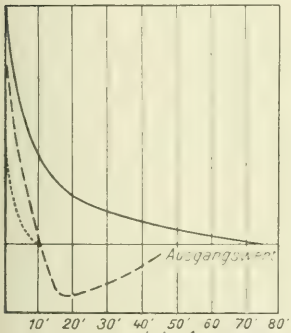
[1] Rautmann, Skilauf und Herz. In der Vortragssammlung Arzt und Skilauf. G. Fischer, Jena 1927.

Puls von 59), der Rekordmann über 440 *m* war. In einem gewissen Gegensatz zu den Untersuchungen von Herxheimer stehen die Befunde von Ackermann, der bei 26 Teilnehmern an einem Marathonlauf in keinem einzigen Falle einen systolischen Blutdruck unter 120 *mm* Hg, dagegen des öfteren erheblich erhöhte Blutdruckwerte festgestellt hat. Die von Ackermann untersuchten Sportsleute waren nach seiner Angabe für den Lauf gut trainiert[1].

Das verschiedene Verhalten der Pulszahl und des Blutdrucks nach einer Schnelligkeits- und Dauerübung. Der allgemeine Wirkungstypus der Geschicklichkeitsübungen.

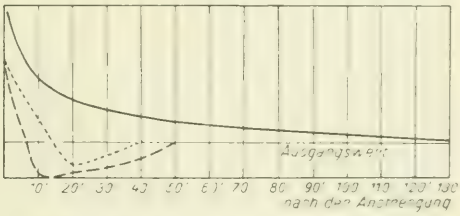
Arbeitsphysiologisch sehr lehrreich scheint mir die Erscheinung zu sein, daß sich Pulszahl und Blutdruck in der Erholungszeit nach einem Kurzstreckenlauf wesentlich anders verhalten als nach einem Mittel- bzw. Langstreckenlauf. Nach einer reinen Schnelligkeitsübung wie dem Kurzstreckenlauf klingen die Veränderungen sehr viel rascher ab als nach einer Schnelligkeits-Dauer-Übung wie dem Mittel- bzw. Langstreckenlauf. Nach einem 5-*km*-Wettlauf konnte ich noch nach 24 Stunden eine erhebliche Blutdrucksenkung beobachten. Herxheimer fand nach einer Ruderregatta bei 11 gut trainierten Sportsleuten in der Mehrzahl der Fälle noch nach 24 Stunden einen merklich niedrigeren Blutdruckwert als vor dem Lauf in der Ruhe. Die

Fig. 50.



Durchschnittliches Verhalten der Pulszahl (——), des Blutdrucks (———) und der alveolaren CO_2 Spannung (— — —) nach einem Kurzstreckenlauf. (Nach Herxheimer.)

Fig. 51.



Durchschnittliches Verhalten der Pulszahl (——), des Blutdrucks (———) und der alveolaren CO_2-Spannung (— — —) nach einem Mittel- bzw. Langstreckenlauf. (Nach Herxheimer.)

verschiedene Wirkung von Kurz- bzw. Mittel- und Langstreckenläufen hat Herxheimer auch kurvenmäßig zu veranschaulichen versucht. Die von ihm gezeichneten Kurven geben die Verhältnisse allerdings einigermaßen schematisch wieder[2].

Mit der Erörterung der Wirkungsweise von Dauerlaufübungen haben wir bereits die Arbeitsform der Dauerübung in den Kreis unserer Betrachtung gezogen. Es ist hierbei schon mehrfach die Verschiedenartigkeit ihrer Wirkung gegenüber derjenigen einer Schnelligkeitsübung hervorgehoben. Bei einer Wegleistungs-Dauerübung, wie dem mehrere Stunden lang fortgesetzten Gehen auf

[1] Eine Erklärung dieser abweichenden Befunde könnte in dem verschiedenen Trainingszustand der von Herxheimer und Ackermann untersuchten Sportsleute gegeben sein. Bei künftigen Untersuchungen muß wohl sehr beachtet werden, daß unter Umständen ein niedriger Blutdruck dadurch vorgetäuscht werden kann, daß gerade die Blutdrucksenkung in der Erholungszeit nach einer stärkeren Anstrengung erfaßt wird, die nach einer Dauerübung sehr lange vorhanden sein kann. Anderseits kann der Blutdruck, wenn kurz vor einem Wettlauf gemessen wird, infolge der bestehenden Erregung einen viel höheren Wert zeigen, als seinem Verhalten in der Ruhe entspricht. Hierauf hat auch Herxheimer neuerdings mit Recht hingewiesen.

[2] Leider finden sich in der Arbeit von Herxheimer keine näheren Angaben darüber, wie groß die Zahl der Beobachtungen war, aus denen die vorstehenden Kurven gewonnen sind.

ebener Straße — also einer mehr oder weniger reinen Dauerübung — muß dieser Unterschied noch viel deutlicher hervortreten. Bei dieser muskulären Arbeit erscheint zunächst die Volumleistung, die dem rechten Herzen in der Zeiteinheit aufgebürdet wird, infolge der langsamer aufeinanderfolgenden Muskelcontractionen erheblich geringer als bei einem Dauerlauf. Dies muß insbesondere auch für die Größe des durch eine Systole zu fördernden Blutvolums zutreffen. Was die Atmung anbetrifft, so werden wir zwar anzunehmen haben, daß auch beim Gehen die Einatmung in der Regel mehr vertieft ist als die Ausatmung; aber im allgemeinen ist die Benachteiligung der Ausatmung hierbei jedenfalls geringer als beim Laufen. Beim gewöhnlichen Gehen ohne Gepäck auf ebenem Wege kommt ferner Preßatmung normalerweise nicht in Betracht. Der arterielle Blutdruck scheint nach den Ergebnissen von Liljestrand und Stenstroem, die den Blutdruck unmittelbar (10 Sekunden) nach Beendigung von Gehversuchen beobachteten, beim Gehen auf ebener Bahn ohne Gepäck nur recht wenig anzusteigen (Liljestrand und Stenstroem fanden je nach der Gehgeschwindigkeit einen Anstieg um 4 bis 12 *mm* Hg). Das gleiche scheint für die Zunahme der Pulszahl zu gelten.

Über die Wirkung, welche Geschicklichkeitsübungen auf die Organe des Kreislaufes entfalten, läßt sich bei ihrem so verschiedenen Charakter wohl nur sehr wenig Allgemeingültiges aussagen. Hier dürfte soviel hervorzuheben sein, daß ihre Wirkung in ganz besonderem Maße von der Geübtheit abhängen muß, die gegebenenfalls vorhanden ist und daß der Unterschied in ihrer Wirkungsstärke auf Geübte und Ungeübte durchschnittlich sehr viel bedeutender erscheint, als bei einer Kraft-, Schnelligkeits- oder Dauerübung, so daß hierin vielleicht ein wesentliches, unterscheidendes Merkmal gegenüber diesen Übungsarten erblickt werden darf.

V. Der Einfluß der äußeren Bedingungen, unter denen die Arbeit geleistet wird.

Nach Erörterung der allgemeinen Wirkungsweise sportlicher Muskelarbeit und der Darstellung der Wirkungsweise ihrer hier unterschiedenen und des näheren gekennzeichneten vier arbeitsphysiologischen Grundformen hätten wir uns nunmehr der Frage zuzuwenden, inwiefern sich ihre Wirkung auf die Organe des Kreislaufs entsprechend den besonderen äußeren Bedingungen ändert, unter denen die Arbeit geleistet wird. Gegenüber den bisher ins Auge gefaßten Verhältnissen würden wir damit der in Wirklichkeit zu beobachtenden Sachlage schon erheblich näher kommen. Die bisher berücksichtigten vier arbeitsphysiologischen Grundformen stellen ja der Natur der Sache nach zunächst nur Abstraktionen dar, bei denen absichtlich von allen verwickelnden Nebenumständen abgesehen ist, um auf diese Weise den Wirkungstypus von vier Hauptvariationen muskulärer Arbeit besser herausarbeiten und einigermaßen übersichtlich beschreiben zu können, die in reiner Form zwar nur sehr selten verwirklicht sind, im übrigen aber in verschiedener Zusammenstellung praktisch doch häufig vorkommen. Bei Kenntnis ihres allgemeinen Wirkungstypus sind wir deshalb wohl im stande, an sich außerordentlich verwickelte Verhältnisse unserem Verständnis etwas näher zu bringen.

Unter den äußeren Bedingungen, welche die Wirkungsweise muskulärer Arbeit auf die Organe des Kreislaufs bedeutend zu beeinflussen vermögen, erscheint vor allem der äußere Bedingungskomplex, der bei sportlichen Übungen vorliegt, die im Wasser ausgeführt werden, besonders beachtenswert. Ihre verschiedene Wirkung gegenüber denjenigen Übungen, um die es sich auf dem Lande handelt, ergibt sich zunächst aus dem sehr abweichenden Wärmeleitungsvermögen und dem ganz

anderen specifischen Gewicht des Wassers. Setzen wir das Wärmeleitungsvermögen des Kupfers gleich 1,000.000, so erhalten wir nach Warburg für das relative Wärmeleitungsvermögen des Wassers den Wert 1312, während es für Luft (von 0°) nur den Wert 61 besitzt. Ferner beträgt das specifische Gewicht der Luft bei 0° und 760 *mm* Barometerstand 0.00129, gegenüber dem specifischen Gewicht des Wassers bei 4° gleich 1. Aus diesen physikalischen Bedingungen, unter denen der menschliche Organismus im Wasser arbeitet, folgt bereits zum großen Teil die besondere Einwirkung des Schwimmens auf die Organe des Kreislaufs.

Zunächst pflegt der Blutdruck im kühleren Wasser auch schon ohne muskuläre Tätigkeit anzusteigen. Bei ihren Untersuchungen fanden Liljestrand und Stenstroem, daß der systolische Blutdruck im Wasser, wenn sich die Versuchsperson ganz ruhig verhielt, durchschnittlich um 13 *mm* gegenüber seinem Durchschnittswert bei ruhigem Verhalten auf dem Lande anstieg, der diastolische Blutdruck um 10 *mm*, so daß die Blutdruckamplitude nur die sehr geringe durchschnittliche Zunahme von 3 *mm* aufwies. Wasser von 13° zeigte keinen sicheren Unterschied gegenüber solchen von 17—20°. Bei längerer Beobachtung der sich im Wasser ruhig verhaltenden Versuchsperson konnten sie die Angabe von Hill, daß der Blutdruck im Wasser allmählich zum Ausgangswert am Lande zurückkehrt, nicht bestätigen. Hiermit steht auch die Angabe von O. Müller in Übereinstimmung, daß Wasserbäder unterhalb der Indifferenzzone (ca. 33—35°) eine während des ganzen Bades andauernde Steigerung des Blutdruckes bewirken.

Wir dürfen die arterielle Blutdrucksteigerung im kühleren Wasser wohl im wesentlichen durch die auf den Kältereiz eintretende Zusammenziehung der Hautblutgefäße erklären; nach Strasser tritt bei Kältereiz sogar eine Zusammenziehung der tiefer gelegenen großen Arterien ein.

Die Pulszahl fanden Liljestrand und Stenstroem während des ruhigen Aufenthaltes der Versuchsperson im kühlen Wasser mäßig erhöht. O. Müller beobachtete dagegen in Wasserbädern unterhalb der Indifferenzzone neben der dauernd vorhandenen Blutdrucksteigerung eine Herabsetzung der Pulszahl. Damit stimmt die Angabe von Beck und Dohan überein, daß bei ihren Versuchspersonen, die 4—5 Minuten in einem Bade von 21—25° geblieben waren, die Pulszahl unmittelbar nach dem Bade erniedrigt war.

Sehr bemerkenswert erscheint mir das Ergebnis von Beck und Dohan, die bei orthodiagraphischer Untersuchung des Herzens beobachteten, daß dieses nach längerer (15—20 Minuten dauernder) Einwirkung eines kalten Bades von 21—25° meist erheblich vergrößert war, nach Einwirkung eines heißen Bades dagegen bedeutend kleiner. Die Herzvergrößerung möchten sie als durch Vaguseinfluß, die Verkleinerung durch Acceleranseinfluß bedingt ansehen. Diesem Verhalten der orthodiagraphischen Herzgröße nach einem Bade, in dem keine nennenswerte Arbeit geleistet wird, steht sein Verhalten nach einem Schwimmbade gegenüber, nach dem es, wie zuerst die Untersuchungen von Kienböck, Selig und Beck gezeigt haben, wie nach jeder anderen stärkeren muskulären Arbeit in der Regel verkleinert ist.

Die Wirkungsweise des Schwimmens. Muskelarbeit und Herzvergrößerung.

Aus den Untersuchungen von Liljestrand und Stenstroem geht hervor, daß die Höhe der Blutdrucksteigerung nach dem Schwimmen (bei Untersuchung ca. 10 Sekunden nach dem Schwimmen) in engem Zusammenhang mit der Größe der Arbeit steht, die für die Schwimmleistung erforderlich ist. (Hierbei wurde die Arbeit durch verschiedene Belastung von 2—4 *kg* verschieden gestaltet.) Das gleiche

scheint nach ihren Ergebnissen auch für die Zunahme der Pulszahl zuzutreffen. Meiner Ansicht nach liegt die Annahme nahe, daß es hinsichtlich der Einwirkung des Schwimmens auf die Pulszahl und den Blutdruck ebenso wie beim Laufen auf die Größe der Arbeitsleistung in der Zeiteinheit ankommt.

Der Einfluß des Schwimmens auf das Minutenvolum des Herzens wurde von Liljestrand und Lindhard mit Hilfe des von Krogh und Lindhard angegebenen Verfahrens untersucht. Es ergab sich eine bedeutende Steigerung des Minutenvolums während des Schwimmens, die beträchtlicher erschien als bei anderen Arbeitsformen (bei Vergleich von Leistungen, die den gleichen Sauerstoffverbrauch bedingten). Da Liljestrand und Lindhard auch den Blutdruck beim Schwimmen verhältnismäßig mehr erhöht fanden, so vertreten sie die Auffassung, daß beim Schwimmen das Herz wesentlich mehr beansprucht wird als bei anderer muskulärer Arbeit.

Es fragt sich nun, ob es infolgedessen durch Schwimmen, das lange Zeit eifrig betrieben wird, allmählich zu einer Wanddickenzunahme des Herzens durch Querschnittvergrößerung seiner Muskelfasern, d. h. zu einer Hypertrophie des Herzens kommt und hierbei vielleicht auch eine der vermehrten Blutvolumleistung angepaßte Vergrößerung des Herzinnenraumes eintritt. Mit dieser Frage haben sich in den letzten Jahren orthodiagraphische Untersuchungen von Herxheimer sowie Deutsch und Kauf eingehender beschäftigt. Leider ist von Herxheimer nur das Körpergewicht der von ihm untersuchten Sportsleute als Vergleichsgrundlage herangezogen, während Angaben über die Körpergröße und den Brustumfang bzw. die Brustbreite fehlen. Infolgedessen scheint mir eine Beurteilung der von Herxheimer erhaltenen Zahlen kaum möglich zu sein, da die Herzgröße nicht nur in Abhängigkeit vom Körpergewicht, sondern auch die Abhängigkeit von der Körpergröße und dem Brustumfang variiert, so daß ihre hinreichend sichere Beurteilung nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung sowohl des Körpergewichts wie der Körpergröße und des Brustumfangs angängig ist (Rautmann). Bei Deutsch und Kauf findet sich dagegen abgesehen von dem durchschnittlichen Lebensalter auch der arithmetische Mittelwert der Körpergröße, des Körpergewichts und der Brustbreite neben dem für die einzelnen Gruppen angegebenen arithmetischen Mittelwert des Transversaldurchmessers des Herzens (im Stehen) verzeichnet; wir können daher an der Hand der folgenden Zusammenstellung, der die entsprechenden Angaben von Deutsch und Kauf zu grunde liegen, nachprüfen, ob die hier aufgeführten Sportarten nach längerem Betrieb bei Berücksichtigung des Lebensalters, der Körpergröße, des Körpergewichts und der Brustbreite zu einer orthodiagraphisch nachweisbaren Herzvergrößerung führen oder nicht.

Gruppe Nr.	Sportart	Alter	Körpergröße *cm*	Körpergewicht *kg*	Brustbreite *cm*	Herzgröße *cm*	Zahl der Fälle
I	Sog. Vergnügungssportler	20·9	167	61·0	24·2	11·5	1322
II	Fußballspieler	19·5	169	63·4	24·1	11·5	228
III	Schwimmer	20·6	169	65·0	24·6	11·9	454
IV	Boxer	21·0	171	65·0	24·8	11·8	73
V	Radfahrer	23·9	171	65·3	24·6	11·9	19
VI	Läufer	20·9	172	65·4	24·8	11·8	301
VII	Skiläufer	25·8	171	67·8	24·9	12·1	44
VIII	Schwerathleten	22·7	170	68·9	25·4	11·9	68
IX	Fechter	28·9	174	69·8	25·3	11·9	19
X	Ruderer	23·9	174	70·1	25·0	12·1	150

In dieser Tabelle sind von mir die einzelnen Gruppen nach wachsendem Körpergewicht geordnet, mit dem auch die Herzgröße deutlich ansteigt. Die

Gruppen mit höherem Durchschnittsgewicht sind im allgemeinen auch diejenigen mit höherem Durchschnittsalter und einem höheren Wert für die Körpergröße sowie für die Brustbreite. Zur sicheren Beurteilung des Unterschiedes zwischen der Herzgröße der einzelnen Gruppen müssen wir nun wissen, in welchem Maße sich die Herzgröße bei einem bestimmten Unterschied in dem Lebensalter, der Körpergröße, dem Körpergewicht und der Brustbreite der einzelnen Gruppen durchschnittlich ändert. Bei Kenntnis der entsprechenden Regressionskoeffizienten würde sich der normalerweise zu erwartende Unterschied leicht berechnen lassen. Leider beziehen sich aber die Herzgrößenwerte von Deutsch und Kauf auf den im Stehen untersuchten Transversaldurchmesser, dessen Regressionskoeffizienten bezüglich Körpergröße, Körpergewicht und Brustbreite bisher noch nicht festgestellt sind, während die Regressionskoeffizienten für den im Sitzen untersuchten Transversaldurchmesser bezüglich Körpergröße, Körpergewicht, Brustumfang und Brustbreite von mir bereits berechnet werden konnten. Vorbehaltlich späterer zahlenmäßiger Auswertung können wir jedoch bei der Deutung der vorstehenden Tabelle einstweilen davon ausgehen, daß die Herzgröße durchschnittlich sowohl mit zunehmendem Lebensalter wie mit wachsender Körpergröße, steigendem Körpergewicht und größerer Brustbreite zunimmt. Vergleichen wir von diesem Standpunkt aus die Herzgröße der Schwimmer mit derjenigen bei den sportlich nur wenig geübten von Deutsch und Kauf sog. Vergnügungssportlern, so sehen wir zwar, daß die Schwimmer bei fast gleichem Lebensalter ein um 0·4 *cm* größeres Herz haben; aber wie die anderen Werte zeigen, ist die Schwimmergruppe um 2 *cm* größer, um 4 *kg* schwerer und hat eine um 0·4 *cm* größere Brustbreite als die Vergnügungssportlergruppe. Bei Berücksichtigung der Körpergrößen- und Körpergewichtsunterschiede zwischen diesen beiden Gruppen würde sich auf Grund des von mir an anderer Stelle mitgeteilten Bestimmungsverfahrens für die Herzgröße ein normalerweise zu erwartender Unterschied von 0·3 *cm* hinsichtlich des im Sitzen untersuchten Transversaldurchmessers zwischen beiden Gruppen ergeben, wozu dann noch der auf Grund der verschiedenen Brustbreite zu erwartende Herzgrößenunterschied tritt; der Regressionskoeffizient für Herztransversaldurchmesser orthodiagraphischen Brustdurchmesser beträgt nach meinen Untersuchungen $R_{\frac{x}{y}} = 0{\cdot}26\ cm$, wobei mit x der Transversaldurchmesser im Sitzen und mit y der orthodiagraphisch gemessene Brustdurchmesser bezeichnet ist. Hiernach nimmt bei Zunahme des orthodiagraphischen Brustdurchmessers um 1 *cm* der Transversaldurchmesser des Herzens durchschnittlich um 0·26 *cm* zu. Bei einem Unterschied zwischen den Brustdurchmessern der Gruppe I und III von 0·4 *cm* würde hiernach für den im Sitzen bestimmten Transversaldurchmesser durchschnittlich ein Unterschied von 0·1 *cm* zu erwarten sein, so daß sich beide Gruppen hinsichtlich ihres im Sitzen gemessenen Herztransversaldurchmessers auf Grund ihrer verschiedenen Körpergröße, ihres verschiedenen Körpergewichtes und ihrer verschiedenen Brustbreite um insgesamt 0·4 *cm* unterscheiden könnten. Hinsichtlich des von Deutsch und Kauf gemessenen Transversaldurchmessers im Stehen dürften die Verhältnisse hiermit ziemlich übereinstimmen, so daß wohl die Auffassung berechtigt ist, daß sich nach den Untersuchungsergebnissen von Deutsch und Kauf ein Unterschied zwischen der Herzgröße bei Schwimmern und sog. Vergnügungssportlern bei Berücksichtigung ihrer verschiedenen Körpergröße, ihres verschiedenen Körpergewichtes und ihrer verschiedenen Brustbreite mit Sicherheit nicht nachweisen läßt.

Das gleiche muß meines Erachtens auch bezüglich des Unterschiedes zwischen den übrigen Gruppen hervorgehoben werden. Eine Ausnahme scheint zunächst nur die Gruppe der Skiläufer zu machen, wenn wir den für sie errechneten arithmetischen Mittelwert für die Herzgröße mit demjenigen bei den Fechtern vergleichen. Denn die Skiläufer haben nach den in der Tabelle verzeichneten Zahlen trotz niedrigeren Alters, geringerer Körpergröße, geringerem Körpergewicht und kleinerer Brustbreite ein um 0·2 *cm* größeres Herz als die Fechter. Aber leider wird die Sicherheit dieses Unterschiedes in diesem Falle dadurch in Frage gestellt, daß sowohl die Gruppe der Skiläufer wie die der Fechter verhältnismäßig schwach besetzt ist (44 bzw. 19 Fälle), so daß es sich hier fragt, ob der vorhandene geringe Unterschied außerhalb des Bereiches des Fehlers der Differenz liegt, der sich aus der Zahl der Beobachtungen ergibt. Diesem Gesichtspunkt ist bei derartigen Untersuchungen ja auch stets Rechnung zu tragen.

Stellen wir demnach die Frage derart, ob bei Fußballspielern, Schwimmern, Boxern, Radfahrern, Läufern, Skiläufern, Schwerathleten, Fechtern und Ruderern sich auf orthodiagraphischem Wege normalerweise eine Herzgröße nachweisen läßt, welche den bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Körpergröße, Körpergewicht und Brustumfang zu erwartenden Wert bedeutsam überschreitet, so scheint mir diese nach den Untersuchungen von Deutsch und Kauf aller Wahrscheinlichkeit nach verneint werden zu müssen; zum mindesten dürfte sie im bejahenden Sinne nicht entschieden sein.

Im einzelnen möchte ich noch das Ergebnis von Deutsch und Kauf hervorheben, wonach sich ein besonderer Einfluß des Crawl-, Spanisch-, Brust- oder Rückenschwimmens auf die Herzgröße nicht nachweisen läßt, desgleichen auch nicht des Hechttauchens (bei dem von dem Schwimmer 50 *m* unter Wasser ohne Atmung zurückzulegen sind).

Tabelle I.

Bestimmungstabelle für den Transversaldurchmesser des Herzens.

(Nach Rautmann.)

Körpergröße *cm*	Körpergewicht *kg*	Brustumfang *cm*	Tr. des Herzens *cm*	Körpergröße *cm*	Körpergewicht *kg*	Brustumfang *cm*	Tr. des Herzens *cm*
150	**51·0**	**81·0**	**12·8**	173	67·1	86·8	13·4
151	51·7	81·3	12·8	174	67·8	87·0	13·4
152	52·4	81·5	12·9	**175**	**68·5**	**87·3**	**13·4**
153	53·1	81·8	12·9	176	69·2	87·5	13·4
154	53·8	82·0	12·9	177	69·9	87·8	13·5
155	**54·5**	**82·3**	**12·9**	178	70·6	88·0	13·5
156	55·2	82·5	13·0	179	71·3	88·3	13·5
157	55·9	82·8	13·0	**180**	**72·0**	**88·5**	**13·5**
158	56·6	83·0	13·0	181	72·7	88·8	13·6
159	57·3	83·3	13·0	182	73·4	89·0	13·6
160	**58·0**	**83·5**	**13·1**	183	74·1	89·3	13·6
161	58·7	83·8	13·1	184	74·8	89·5	13·6
162	59·4	84·0	13·1	**185**	**75·5**	**89·8**	**13·7**
163	60·1	84·3	13·1	186	76·2	90·0	13·7
164	60·8	84·5	13·2	187	76·9	90·3	13·7
165	**61·5**	**84·8**	**13·2**	188	77·6	90·5	13·7
166	62·2	85·0	13·2	189	78·3	90·8	13·8
167	62·9	85·3	13·2	**190**	**79·0**	**91·0**	**13·8**
168	63·6	85·5	13·3	191	79·7	91·3	13·8
169	64·3	85·8	13·3	192	80·4	91·5	13·8
170	**65·0**	**86·0**	**13·3**	193	81·1	91·8	13·9
171	65·7	86·3	13·3	194	81·8	92·0	13·2
172	66·4	86·5	13·4	**195**	**82·5**	**92·3**	**13·9**

Bei der Bedeutung, die wir bei der Beurteilung der Herzgröße einer gleichzeitigen Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichtes und des Brustumfanges beimessen müssen, mag es gestattet sein, hier das Bestimmungsverfahren des näheren wiederzugeben, das den vorstehenden Ausführungen im wesentlichen zu grunde liegt. Mit Hilfe des Regressionsverfahrens wurde von mir aus einem Beobachtungsmaterial von 1800 Orthodiagrammen nach hier nicht näher anzugebenden Gesichtspunkten zunächst die Bestimmungstabelle (s. p. 258) für den Herztransversaldurchmesser im Sitzen gültig für erwachsene junge Männer mit einem durchschnittlichen Alter von 24 Jahren abgeleitet.

Weicht nun das Körpergewicht[1] oder der Brustumfang[2] gegebenenfalls von dem in dieser Tabelle verzeichneten durchschnittlichen Wert ab, so ist diese Abweichung auf Grund der folgenden Korrektionstabellen (Tabelle II und III) nach ihrer korrelativen Bedeutung für die Herzgröße in Rechnung zu setzen; der entsprechende Wert ist dann zu der in Tabelle I angegebenen Maßzahl für den Transversaldurchmesser entweder hinzuzufügen oder von ihr abzuziehen.

Tabelle II.

Korrektionstabelle bezüglich Körpergewicht.
(Nach Rautmann.)

Bei Abweichung des Körpergewichtes vom durchschnittlichen Wert

um	1·00 – 2·25	*kg*	ändert	sich	die	Herzgröße	um	0·1	*cm*
„	2·25 – 3·75	„	„	„	„	„	„	0·2	„
„	3·75 – 5·25	„	„	„	„	„	„	0·3	„
„	5·25 – 6·75	„	„	„	„	„	„	0·4	„
„	6·75 – 8·25	„	„	„	„	„	„	0·5	„
„	8·25 – 9·75	„	„	„	„	„	„	0·6	„
„	9·75 – 11·25	„	„	„	„	„	„	0·7	„
„	11·25 – 13·25	„	„	„	„	„	„	0·8	„
„	13·25 – 14·75	„	„	„	„	„	„	0·9	„
„	14·75 – 16·25	„	„	„	„	„	„	1·0	„
„	16·25 – 17·75	„	„	„	„	„	„	1·1	„
„	17·75 – 19·25	„	„	„	„	„	„	1·2	„
„	19·25 – 20·00	„	„	„	„	„	„	1·3	„

Tabelle III.

Korrektionstabelle bezüglich Brustumfang.
(Nach Rautmann.)

Bei Abweichung des Brustumfanges vom durchschnittlichen Wert

um	1·00 – 2·25	*cm*	ändert	sich	die	Herzgröße	um	0·1	*cm*
„	2·25 – 4·25	„	„	„	„	„	„	0·2	„
„	4·25 – 5·75	„	„	„	„	„	„	0·3	„
„	5·75 – 7·25	„	„	„	„	„	„	0·4	„
„	7·25 – 9·25	„	„	„	„	„	„	0·5	„
„	9·25 – 10·75	„	„	„	„	„	„	0·6	„
„	10·75 – 12·25	„	„	„	„	„	„	0·7	„
„	12·25 – 14·25	„	„	„	„	„	„	0·8	„

An zwei Beispielen mag die Verwendung der vorstehenden Tabellen praktisch erläutert sein:

a) Wir haben bei einem erwachsenen jungen Mann von 25 Jahren, der eine Körpergröße von 175 *cm*, ein Nacktgewicht von 75 *kg* und einen mittleren Brustumfang (berechnet aus dem Brustumfang bei tiefster Einatmung und dem Brustumfang bei tiefster Ausatmung) von 89 *cm* besitzt, einen Herztransversaldurchmesser von 14·4 *cm* gefunden. Wie ist dieses Herz nach seiner Größe zu beurteilen?

Aus Tabelle II entnehmen wir, daß bei einer Körpergröße von 175 *cm*, einem Körpergewicht von 68·5 *kg* und einem Brustumfang von 87·3 *cm* die durchschnittliche Herzgröße 13·4 *cm* beträgt. In diesem Falle ist jedoch sowohl das Körpergewicht wie der Brustumfang überdurchschnittlich groß. Das Körpergewicht beträgt 6·5 *kg*, der Brustumfang 1·7 *cm* mehr als der durchschnittliche Wert. Aus Tabelle II entnehmen wir, daß bei einer Abweichung von 6·5 *kg* sich der Herztransversaldurchmesser durchschnittlich um 0·4 *cm* ändert; aus Tabelle III, daß bei einer Abweichung des Brustumfanges um 1·3 *cm* der Herztransversaldurchmesser durchschnittlich eine Änderung um 0·1 *cm* zeigt. Diese beiden Zahlen haben wir in diesem Falle dem aus Tabelle I entnommenen Wert (13·4 *cm*) hinzuzufügen, wodurch wir als erwartungsgemäße Herzgröße 13·9 *cm* statt 13·4 *cm* finden. Die beobachtete Herzgröße (14·4 *cm*) liegt demnach 0·5 *cm* über dem Durchschnitt.

[1] D. h. das Nacktgewicht.

[2] D. h. der Brustumfang berechnet als Mittelwert aus dem Brustumfang bei tiefster Einatmung und Ausatmung. (Bei Anlegung des Meßbandes dicht unterhalb der Brustwarzen und seitwärts wagerecht ausgestreckten Armen.)

b) Wir haben bei einem Mann von 30 Jahren, der eine Körpergröße von 160 *cm*, ein Nacktgewicht von 50 *kg* und einen mittleren Brustumfang von 87 *cm* besitzt, einen Transversaldurchmesser von 12·6 *cm* gefunden. Wie ist dieses Herz nach seiner Größe zu beurteilen?

Aus Tabelle I ergibt sich, daß die durchschnittliche Herzgröße bei einer Körpergröße von 160 *cm*, einem Körpergewicht von 58 *kg* und einem Brustumfang von 83·5 *cm* durchschnittlich 13·1 *cm* beträgt. Der von uns Untersuchte hat demnach ein Körpergewicht, das um 2 *kg* unter dem Durchschnitt liegt, dagegen einen Brustumfang, der den dieser Körpergröße entsprechenden Durchschnittswert um 3·5 *cm* überschreitet. Aus Tabelle II entnehmen wir, daß sich bei Abweichung des Körpergewichtes um 2 *kg* die Herzgröße um 0·1 *cm* durchschnittlich ändert und aus Tabelle III, daß sich bei Abweichung des Brustumfanges um 3·5 *cm* durchschnittlich eine Änderung des Transversaldurchmessers um 0·2 *cm* ergibt. In diesem Falle sind zur Korrektion der aus Tabelle I entnommenen Herzgröße auf Grund des Untergewichtes von dem gefundenen Wert 0·1 *cm* in Abzug zu bringen, und auf Grund des überdurchschnittlichen Brustumfanges 0·2 *cm* hinzuzufügen, wodurch sich statt 13·1 *cm* ein Wert von 13·2 *cm* für die erwartungsgemäße Herzgröße ergibt, so daß die gefundene Herzgröße (12·6 *cm*) um 0·6 *cm* unter dem Durchschnitt liegt.

Bei Abgrenzung des Normbereiches mit Hilfe der einfach genommenen durchschnittlichen Abweichung kann nun nach unseren Berechnungen die Herzgröße gegebenenfalls von dem nach diesem Verfahren errechneten erwartungsgemäßen Wert nach oben oder unten bis zu ± 0·6 *cm* abweichen; erst, wenn sie außerhalb dieses Spielraumes liegt, kann ein Herz als groß bzw. vergrößert oder als klein bezeichnet werden.

Über die Bedeutung der Gepäckbelastung für die Kreislaufwirkung einer Dauerübung. Der Einfluß der Wegbeschaffenheit.

Praktisch recht wichtig erscheint die verschiedene Wirkung einer Dauerübung, wie des Gehens bzw. Marschierens, je nach der Größe der Belastung durch die Ausrüstung, die mitgeführt wird. Über diese Frage liegen ältere, ausführlichere Untersuchungen von Zuntz und Schumburg vor. Nach ihren sphygmographischen Beobachtungen, die wohl der elektrokardiographischen Nachprüfung bedürfen, wird schon durch eine Marschleistung von 18 *km* bei einer Belastung von 22 *kg* die Zeitdauer der Systole des Herzens absolut verlängert und die Diastole verkürzt. Wurde die Belastung durch feldmarschmäßige Ausrüstung von 22 *kg* auf 27 *kg* erhöht, so nahm die Verlängerung der Systole weiterhin bis zu 19% zu und eine Steigerung des Gepäckgewichtes auf 31 *kg* bewirkte nochmals eine Verlängerung bis maximal 6%. Zuntz und Schumburg sehen in der Verlängerung der Systole analog experimentellen Ergebnissen am ausgeschnittenen Froschmuskel ein Zeichen für die Ermüdung des Herzmuskels. Entsprechend diesem Ergebnis fanden sie nach den Versuchsmärschen mit einer Gepäckbelastung von 31 *kg* auch sehr viel häufiger eine Dikrotie des Pulses und sogar eine Vergrößerung der Leber sowie eine Dilatation des Herzens. Im einzelnen geben sie an, daß mit der Steigerung der Belastung von 22 *kg* auf 27 *kg* und 31 *kg* die Häufigkeit der Vergrößerung der Leber und der (perkussorisch nachgewiesenen) Marschdilatation des Herzens im Verhältnis von 57% zu 70% und zu 87·5% zunahm.

Wir müssen die mit zunehmender Gepäckbelastung rasch wachsende Beanspruchung des Herzens jedenfalls vor allem auf die Behinderung der Atmung zurückführen. Zuntz und Schumburg fanden ein auffälliges Zusammentreffen zwischen der Beschleunigung der Atmung und der Herz- und Lebervergrößerung und heben hervor, daß bei ihren Versuchspersonen, die in voller militärischer Ausrüstung marschierten, die Brustatmung durch den 15·3 *kg* schweren Tornister, den Brotbeutel und das Gewehr wesentlich erschwert war, während die Bauchatmung durch das festliegende Koppel mit den zwei daran hängenden, gefüllten und 2·6 *kg* wiegenden Patrontaschen behindert sein mußte. Die Atembewegungen des Brustkorbes dürften bei Belastung mit einem schweren Tornister oder Rucksack insbesondere hinsichtlich der Ausatmung vermindert sein, da die Stemmfunktion, die hierbei vom Brustkorb zu leisten ist, eine gewisse inspiratorische Fixierung erfordert. Aus dieser bei Belastung eintretenden besonders starken Bevorzugung der Einatemstellung vor

der Ausatemstellung und der dadurch bedingten Blutüberfüllung in der Lunge möchte ich mir auch im wesentlichen die von Zuntz und Schumburg mitgeteilte Beobachtung erklären, daß bei ihren Versuchspersonen die Herzdilatation unter insgesamt 63 Fällen 62mal den rechten Ventrikel betraf und nur in 31 Fällen gleichzeitig auch den linken. Die Behinderung der Atmung durch Gepäckbelastung haben Zuntz und Schumburg auch spirometrisch nachgewiesen; sie fanden bei ihren fünf Versuchspersonen ohne feldmarschmäßiges Gepäck eine Vitalkapazität von 3430 cm^3, während diese bei Belastung mit Gepäck durchschnittlich den Wert von nur 3220 cm^3 erreichte, so daß die (bei den einzelnen Versuchspersonen sehr verschiedene) Verminderung der Vitalkapazität im Durchschnitt 216 cm^3 betrug.

Neben der Behinderung der Atmung muß als Ursache für die sehr viel stärkere Beanspruchung der Organe des Kreislaufes bei Belastung mit schwerem Gepäck auch das höhere Sauerstoffbedürfnis in Betracht gezogen werden, das durch die statische Arbeitsleistung zum Halten der Last entsteht. Zuntz und Schumburg sind auf Grund ihrer Versuche zu der Auffassung gekommen, daß der Energieverbrauch beim Gehen in der Regel „fast genau proportional der bewegten Masse wächst, daß aber unter günstigen Umständen, wobei es wahrscheinlich in erster Linie darauf ankommt, wie die Last am Körper verteilt ist, die Last mit erheblich geringerem Aufwande fortbewegt wird als der eigene Körper in unbelastetem Zustande". Hiernach spielt auch für die Kreislaufwirkung einer Last die Art ihrer Anbringung eine bedeutsame Rolle, was an sich zwar selbstverständlich erscheint, im einzelnen aber noch weiterer Untersuchung bedarf.

Was die Beschaffenheit des Weges anbetrifft, so ist bereits von Oertel bei seinen Versuchen in den Schlierseer Bergen nachgewiesen, daß die Steigerung des Blutdruckes beim Steigen in deutlicher Abhängigkeit von der Wegbeschaffenheit steht. Er fand, daß je schlechter der Weg, je schwieriger das Steigen und je größer die damit verbundene Anstrengung war, umsomehr sich auch der Blutdruck erhöhte, der anderseits bei fortgesetztem Steigen wieder abnahm, wenn die Wege besser wurden.

Die Wirkungsweise muskulärer Arbeit in größerer Höhe.

Über die veränderte Wirkungsweise muskulärer Arbeit in größerer Höhe ergibt sich aus den bekannten Untersuchungen von Zuntz, Loewy, Müller und Caspari, daß im Hochgebirge unter Umständen schon eine ganz geringe Muskeltätigkeit, wie der Übergang zum Sitzen oder Aufrechtstehen aus liegender Stellung, die Pulszahl unverhältnismäßig stark ansteigen läßt. Zuntz, Loewy, Müller und Caspari haben auch hervorgehoben, daß bereits in der Ruhe die Pulszahl von einer geringeren oder größeren Höhe ab mehr oder weniger gesteigert zu sein pflegt. Sie fanden bei Selbstbeobachtung in völliger Körperruhe (morgens nach dem Erwachen im Bett) sogar schon in Brienz, etwa 500 m über dem Meere, ihre Pulszahl gegenüber ihren durchschnittlichen Werten in Berlin deutlich erhöht. Diese Erhöhung ging bei längerem Aufenthalt in Brienz allmählich zurück. Entsprechend wird nach ihren Erfahrungen auch „bei über längere Zeit fortgesetzter oder häufig sich wiederholender Arbeit im Gebirge" die dadurch bedingte Pulszahlvermehrung mit der Zeit geringer, so daß also eine Gewöhnung eintritt.

Zur Erklärung der höheren Pulszahl in der Ruhe und nach Arbeit bei Aufenthalt in größerer Höhenlage kommen als Ursache vor allem die Luftverdünnung und der Sauerstoffmangel in Betracht. Die Zunahme der Pulszahl

mit wachsender, barometrisch gemessener Luftverdünnung ist ja schon mehrfach einwandfrei festgestellt. Anderseits konnte die Tatsache beobachtet werden, daß sich die in größerer Höhe gesteigerte Pulszahl durch künstliche Sauerstoffzufuhr vermindern läßt.

Nach den Untersuchungen von Lüscher sowie Loewy und seiner Mitarbeiterin Grossmann kommt es im Hochgebirge bei älteren Leuten nicht selten zu einer beträchtlichen Blutdrucksteigerung; diese kann in vielen Fällen ebenso wie die erwähnte Pulsbeschleunigung durch Sauerstoffatmung zum Verschwinden gebracht werden. Loewy stellt sich vor, daß es sich hierbei um einen centralen, im Vasomotorencentrum angreifenden Sauerstoffmangel handelt. Inwiefern diese Blutdrucksteigerung für die Kreislaufwirkung muskulärer Arbeit im Hochgebirge von Bedeutung ist, bedarf wohl noch der Untersuchung. Es liegt an sich natürlich nahe, daran zu denken, daß sie eine Erschwerung der Herzarbeit bedingt. Indessen scheint sie nur so lange vorhanden zu sein, als noch keine Gewöhnung an das Hochgebirge eingetreten ist.

Nach den Untersuchungen der Peruexpedition Barkrofts kann es in großer Höhe zu einer Verminderung des Herzschlagvolums kommen. Bei den beiden Expeditionsteilnehmern Meakins und Redfield wurde als Herzschlagvolum bei Körperruhe gefunden:

Bei Meakins in Meereshöhe 75 *cm*³ in Cerro de Pasco (4350 *m* hoch) 58 *cm*³
„ Redfield „ „ 85 „ „ „ „ „ 4350 „ „ 53 „

Barkroft möchte die Verminderung des Schlagvolums mit der Herzverkleinerung in Zusammenhang bringen, die bei 3 von 5 Versuchspersonen in Cerro de Pasco röntgenologisch beobachtet wurde[1].

Nach anatomischen Untersuchungen an Tierherzen tritt vielleicht im Hochgebirge besonders eine Mehrbelastung des rechten Herzens ein. Nach Stohl beträgt das Herzgewicht des in Höhen von 2000—3000 *m* lebenden Alpenschneehuhns 16·3% des Körpergewichtes, während das Herzgewicht des in 600 *m* Höhe lebenden Moorschneehuhns nur 11·9% des Körpergewichtes beträgt; hierbei ist auffallenderweise beim Alpenschneehuhn das Gewicht der rechten Herzkammer um $^7/_{10}$—$^{17}/_{10}$ vermehrt, das der linken dagegen nur um $^2/_{10}$. Nach Heger und Lempen soll sich ein ähnlicher Befund bei Hochgebirgskälbern erheben lassen. V. Koranyi möchte in Übereinstimmung mit Stäubli die Mehrbelastung des rechten Herzens unter anderem darauf zurückführen, daß im Höhenklima die Viskosität des CO_2-reicheren venösen Blutes verhältnismäßig mehr gesteigert ist als die des arteriellen, während gleichzeitig dem kleinen Kreislauf nicht dieselben vasoregulatorischen Ausgleichsvorrichtungen zur Verfügung stehen wie dem großen.

Das Skilaufen.

Die äußeren Bedingungen, unter denen beim Skilauf muskuläre Arbeit geleistet wird, erscheinen sehr mannigfaltig. Sie sind neben der Eigenart des Sportgerätes und der dadurch veranlaßten Fortbewegung des Körpers durch Gleiten vor allem in der Beschaffenheit der Schneeunterlage gegeben, die bekanntlich außerordentlich wechseln kann, ferner in der Art der Ausrüstung (Gepäckbelastung) und in den meteorologischen Verhältnissen (Luftkälte, Sonnenstrahlung, Luftbewegung). Vom arbeitsphysiologischen Standpunkt aus handelt es sich meiner Ansicht nach beim Skilaufen um eine Geschicklichkeits-Schnelligkeitsübung. Es ist hier-

[1] Diese Befunde bedürfen wohl noch der Bestätigung, sowohl wegen der Methodik, nach der das Herzschlagvolum untersucht wurde, wie wegen der Herzgröße. Was die Herzverkleinerung anbetrifft, so erscheint es mir möglich, daß es sich bei den Expeditionsmitgliedern um eine reaktive Herzverkleinerung gehandelt hat, die im Anschluß an eine anstrengende muskuläre Arbeit ja noch nach 24 Stunden und länger nachweisbar sein kann. Näheres darüber bei Rautmann: Die sportärztliche Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens (s. Literaturverzeichnis).

nach in seiner Wirkungsweise keineswegs dem gewöhnlichen sportlichen Laufen auf der Aschenbahn gleichzustellen, von dem es sich vor allem dadurch unterscheidet, daß seine Wirkung auf den Organismus in sehr viel stärkerem Maße von der Geübtheit des Läufers abhängt. Diese aus praktischer Erfahrung seit langem bekannte Tatsache konnte bezüglich des Energieverbrauchs neuerdings von Loewy und Knoll auch experimentell-physiologisch bestätigt werden, die nachgewiesen haben, daß bestgeübte Skiläufer ceteris paribus sogar nur ein Drittel der Energie benötigen, die Ungeübte verbrauchen. Im großen und ganzen dürfte dies auch für den Unterschied in der Kreislaufwirkung zutreffen.

Über die Herzgröße bei Skiläufern liegen Reihenuntersuchungen von Henschen, Dedichen, Knoll, Herxheimer neben den schon erwähnten Untersuchungen von Deutsch und Kauf vor. Henschen fand bei den von ihm perkussorisch untersuchten Skiwettläufern in größerer Anzahl vergrößerte Herzen und ist nach seinen Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, daß der Skisport ein physiologisch vergrößertes Herz (Sportherz [Henschen]) hervorruft, das die Fähigkeit besitzt, auch auf die Dauer vermehrte Arbeit auszuführen. Wie ich indessen schon an anderer Stelle[1] ausführlich auseinanderzusetzen versucht habe, dürfen wir die von Henschen vor allem an Lappländern erhobenen Befunde nicht verallgemeinern und müssen sie jedenfalls als Ausnahmen werten. Dedichen fand bei perkussorischer Untersuchung von 361 Skiläufern nur in 50 Fällen eine gewisse Vergrößerung. Mit Hilfe des orthodiagraphischen Verfahrens hat Herxheimer anläßlich der deutschen Kampfspiele 1922 auch 16 guttrainierte Skiläufer untersucht und gefunden, daß diese gegenüber den anderen gleichzeitig untersuchten Sportsleuten die größte Herzrelation besaßen. Indessen ist meines Erachtens das von Herxheimer zur Berechnung der Herzrelation angewendete Verfahren zur Klärung der Frage nicht geeignet; auch dürfte die Zahl der von ihm untersuchten Fälle zu klein sein. Knoll hat bei 50 Skiläufern die Herzgröße mittels Fernaufnahme festgestellt und ist zu dem Schluß gekommen, daß Skiläufer im allgemeinen durchaus nicht ein großes bzw. vergrößertes Herz aufweisen. Bei kritischer Auswertung aller Untersuchungen, die bisher zu dieser Frage vorliegen, möchte ich mich dieser Ansicht von Knoll vollkommen anschließen.

Das Radfahren.

Die besonderen Bedingungen, unter denen beim Radfahren Arbeit geleistet wird, erscheinen für seine Wirkungsweise auf die Organe des Kreislaufs von erheblicher Bedeutung. Aus den Untersuchungen von Zuntz hat sich ergeben, daß die Anstrengung beim Radfahren eine größere ist als man gewöhnlich annimmt, so daß der Energieverbrauch beim Radfahren auf Grund des Ermüdungsgefühls leicht zu niedrig eingeschätzt wird und dadurch auch die Gefahr einer Überanstrengung des Kreislaufs leichter eintritt. Diese ist neben der Art des Sitzes, der zu einer Hochdrängung des Zwerchfells und dadurch wahrscheinlich zu einer Erschwerung vor allem der Arbeit des rechten Herzens führt, wohl durch die Art der muskulären Beanspruchung bedingt, die sich vielleicht dahin kennzeichnen läßt, daß beim Radfahren die Bein-Beckenmuskulatur auf Wegleistung, die Arm-Schultermuskulatur sowie die Rumpfmuskulatur dagegen vorwiegend auf statische Arbeit beansprucht wird. Es könnte sich hieraus auch die von Beyer mitgeteilte

[1] Herz und Skilauf. In der Vortragssammlung Arzt und Skilauf. Herausgegeben von H. Rautmann. G. Fischer, Jena 1927. In dieser Arbeit habe ich versucht, unsere bisherigen Kenntnisse über die Kreislaufwirkung des Skilaufs ausführlich wiederzugeben.

Beobachtung erklären lassen, daß sich beim Radfahren der Blutdruck längere Zeit auf größerer Höhe hält als bei anderen Sportarten. Trifft dies zu, so würde das Herz beim Radfahren besonders lange Zeit auf hohe Druckleistung beansprucht, wodurch die sich auch nach meiner Erfahrung immer wieder bestätigende Ansicht zum Teil verständlich würde, daß Herzschädigungen nach anstrengendem Radfahren auffallend häufig sind. Die Frage, ob lange Zeit fortgesetzter Radfahrsport normalerweise zu einer nennenswerten Vergrößerung des Herzens führt (bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Lebensalters, der Körpergröße, des Körpergewichtes und des Brustumfanges s. o.), dürfte noch weitere systematische Untersuchung erfordern. Die umfangreichen und gründlichen Untersuchungen von Schieffer über die Herzgröße bei Radfahrern scheinen dafür zu sprechen, daß nach längerem Radfahren durchschnittlich eine Herzvergrößerung eintritt. Aus den Untersuchungen von Herxheimer sowie Deutsch und Kauf läßt sich indessen meines Erachtens nicht folgern, daß bei Radfahrern bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichts und Brustumfangs das Herz durchschnittlich größer ist als in der Norm.

VI. Die Bedeutung der Konstitution für die Kreislaufwirkung muskulärer Arbeit.

Von den drei im Abschnitt II unterschiedenen allgemeinen Bedingungen, von denen die Wirkung einer muskulären Arbeit auf den menschlichen Organismus abhängt, würde nunmehr noch die dritte zu berücksichtigen sein, nachdem die Bedeutung der Größe und Art einer geleisteten Arbeit und der äußeren Bedingungen, unter denen sie geleistet wird, bereits eine nähere Erörterung erfahren hat. Daß die Wirkungsweise einer muskulären Arbeit auch in hohem Maße von der Konstitution, d. h. der körperlichen und geistigen Beschaffenheit desjenigen abhängt, der sie ausführt, erscheint an sich selbstverständlich; aber es fragt sich doch, in welchem Sinne dies zutrifft und was an tatsächlichen Beobachtungen hierüber vorliegt. Naturgemäß stehen wir auch hier einer außerordentlich großen Variabilität des Verhaltens gegenüber, die für uns immer nur bis zu einem gewissen Grade erfaßbar ist.

Die Wirkung des Valsalva auf den kindlichen Herzmuskel. Das variable Verhalten des Herzens von Erwachsenen beim Valsalva. Der synkopotrope Typ (Bürger).

Von größter Bedeutung für die Wirkungsweise einer Leibesübung ist bekanntermaßen das Lebensalter. Über das Verhalten des kindlichen Herzmuskels beim Valsalva liegen Untersuchungen von Mosler und Kretschmer vor, die 16 Kinder zwischen 6 und 15 Jahren betreffen, unter denen sich ein Kind mit 6 und zwei mit 9 Jahren befanden, während alle übrigen ein Alter von 10 und mehr Jahren besaßen. Mosler und Kretschmer konnten feststellen, daß der kindliche Herzmuskel beim Valsalva in der Regel sehr leicht und schnell schmaler und lichter wird und daß hierbei auch der Gefäßschatten meist erheblich an Breite abnimmt. Beim Beginn des Valsalva fanden sie die systolischen Contractionen nicht wie bei Erwachsenen besonders kräftig, sondern recht schwach, „mitunter sogar zappelnd". Nach der von ihnen mitgeteilten Tabelle nahm der Transversaldurchmesser meist um 2—3, in einem Falle sogar um 5·8 *cm*, die Gefäßschattenbreite meist um 0·7—1·5 *cm* ab. Der Puls verschwand bei allen Fällen, in denen der Valsalva lange genug durchgeführt wurde, vollständig und der Blutdruck sank sehr rasch nach Einsetzen der Bauchpresse bis zur Nullinie oder annähernd bis

zur Nullinie herab. Eine Steigerung des Blutdrucks im Anfang des Valsalva, wie sie bei Erwachsenen beobachtet wird (s. o.), konnten Mosler und Kretschmer nicht feststellen. Insgesamt zeigt nach ihnen das kindliche Herz eine erheblich geringere Formbeständigkeit bei der Pressung als das der Erwachsenen.

Im übrigen verhält sich nach den darüber vorliegenden Untersuchungen aber auch das Herz des erwachsenen Menschen gegenüber dem Valsalva recht verschieden. Mosler und Balsamoff fanden, daß sehr leistungsfähige, kräftige Herzen von geübten Sportsleuten sich beim Valsalva nur sehr wenig verändern, während konstitutionell schwache und schlaffe, erweiterte Herzen dabei eine sehr starke Verkleinerung zeigen, die $3^1/_2-4\,cm$ betragen kann. Besonders eingehend hat sich neuerdings M. Bürger mit dem Verhalten der verschiedenen Herztypen beim Valsalva beschäftigt. Bei elektrokardiographischer Untersuchung beobachtete er, daß während 20 Sekunden lang andauernder intrapulmonaler Drucksteigerung die Herzen verschiedener Individuen sehr verschieden reagierten. Unter 145 Versuchspersonen zeigten drei eine Verlangsamung der Herztätigkeit, während in drei Fällen die kritische Pulsfrequenz von 180 Schlägen in der Minute (Wenckebach) überschritten wurde. Die normalerweise eintretende Zunahme der Pulszahl möchte Bürger daraus erklären, daß während der Pressung zwar gleichzeitig Acceleransund Vagusimpulse das Herz treffen, dabei aber die Acceleransimpulse überwiegen. Ferner hat Bürger Röntgenaufnahmen des Herzens vor und während der Pressung in gleicher tiefster Inspirationsstellung hergestellt und die Herzschattengröße planimetrisch ausgemessen. Nach 5 Sekunden langer Steigerung des intrapulmonalen Druckes auf $40-60\,mm$ Hg fand er bei normalen Herzen durchschnittlich eine Verkleinerung um 13% des Ausgangswertes[1], bei Herzen, bei denen wahrscheinlich eine Arbeitshypertrophie vorlag, eine solche um 10%, bei hypoplastischen Herzen eine Abnahme um 25%. Die sich abnorm stark verkleinernden Herzen fanden sich meist bei denjenigen Versuchspersonen, die bei länger durchgeführtem Pressen leicht einen Kollaps erlitten, d. h. bewußtlos wurden, wobei auch klonische Zuckungen infolge Hirnanämie auftraten, während sich die Pupillen gleichzeitig weiteten und zuweilen nicht mehr auf Licht reagierten. In derartigen Fällen kommt es nach Bürger beim Pressen auch zu einer außerordentlich starken Tachykardie und Blutdrucksenkung und er gibt ein Verfahren an, nach dem dieser von ihm sog. synkopotrope Typ allein auf Grund einer bei Anstellung des Valsalva mehrmals (6mal) wiederholten Blutdruckmessung als solcher zu erkennen ist.

Hierbei ist nach Bürger die erste Blutdruckmessung bei ruhiger Atmung vorzunehmen, die zweite nach 10 tiefen Atemzügen, die in 20 Sekunden auszuführen sind, die dritte unmittelbar nach Erreichung eines intrapulmonalen Druckes von $40-50\,mm$ Hg, die vierte 20 Sekunden nach Beginn der intrapulmonalen Drucksteigerung, die fünfte unmittelbar nach Wiedereinsetzen der Atmung, die sechste 20 Sekunden später. Aus den von Bürger veröffentlichten Tabellen scheint mir hervorzugehen, daß sich die deutlichsten Unterschiede zwischen den einzelnen Herztypen in den Blutdruckwerten am Ende der 20 Sekunden dauernden intrapulmonalen Drucksteigerung ausprägen, die bei den asthenischen Herzen ganz besonders tief liegen. Bürger glaubt, daß sich bei systematischer Anwendung dieses von ihm als Preßdruckprobe bezeichneten Verfahrens, diejenigen bei einer sportärztlichen Untersuchung herausfinden lassen, die infolge ihrer Neigung zu Kollaps bei stärkerer Pressung durch Tauchübungen und Unterwasserschwimmen ernstlich gefährdet erscheinen.

Das zu kleine und das zu große Herz. Die Bedeutung der akzidentellen Geräusche sowie der organischen Herzklappenfehler. Die verschiedene Kreislaufwirkung bei Geübten und Ungeübten.

Aus den Untersuchungen von Bürger ergibt sich zunächst eine abnorme Reaktion der zu kleinen (hypoplastischen) Herzen auf den Valsalva; derartige Herzen pflegen aber auch in anderer Hinsicht auf muskuläre Arbeit besonders zu

[1] Diese Zahl stimmt mit der Zahl, die Engelbrecht angibt ($12{\cdot}39\,cm^2$ für $100\,cm^2$ Fläche des Orthodiagramms in der Ruhe, s. o. p. 244) sehr gut überein.

reagieren. Meiner Erfahrung nach sind sie größeren Anstrengungen in der Regel nicht gewachsen; unter den von mir untersuchten voll leistungsfähigen Sporttreibenden, die auch in Wettkämpfen erfolgreich waren, habe ich Herzen, die auf Grund des von mir angegebenen neuen Bestimmungsverfahrens bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Körpergröße, Körpergewicht und Brustumfang als klein zu beurteilen waren, bisher noch nicht angetroffen.

Was die bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Körpergröße, Körpergewicht und Brustumfang zu großen Herzen anbetrifft, so möchte ich ihrer Leistungsfähigkeit im allgemeinen mit weitgehendem Mißtrauen gegenüberstehen. Es handelt sich bei ihnen wohl meist um eine Dilatation; jedenfalls hält sich die Herzvergrößerung durch muskuläre Arbeit infolge Hypertrophie und adäquater Dilatation, wenn sie überhaupt vorhanden ist (s. o.), normalerweise in sehr bescheidenen Grenzen und scheint mir nur sehr selten einen höheren Grad zu erreichen, so daß hiermit praktisch nur ausnahmsweise gerechnet werden kann. Es dürfte auch mit Nachdruck hervorzuheben sein, daß die Diagnose Herzhypertrophie „letzten Endes eine anatomische Diagnose ist, die sich intra vitam nur unter besonderen Umständen mit einiger Berechtigung stellen läßt“ [1].

Wie sind die auscultatorischen Erscheinungen über dem Herzen in bezug auf das voraussichtliche Verhalten des Herzmuskels bei muskulärer Anstrengung zu beurteilen?

Hinsichtlich der praktischen Bedeutung der sog. akzidentellen Geräusche ist Kylin auf Grund systematischer Untersuchungen an schwedischen Soldaten zu der Auffassung gelangt, daß bei ihrem Vorhandensein in der Regel eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit besteht; er hebt auch die Kombination akzidenteller Geräusche mit geringgradiger Erhöhung des Blutdrucks und allgemeiner nervöser Veranlagung hervor. Mir scheint die Ansicht von Kylin das Richtige zu treffen. Nach meiner Erfahrung beobachtet man, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, derartige Geräusche bei voll leistungsfähigen und erfolgreichen Sportsleuten recht selten, während sie sich bei solchen häufig finden, bei denen auch im übrigen manches für einen nicht ganz einwandfreien Kreislauf spricht.

Bei einer organischen Herzklappenveränderung ist ernstere muskuläre Arbeit naturgemäß nur ohne Schaden möglich, solange noch volle Kompensation besteht. Bei einer voll ausgeprägten Mitralstenose kann allerdings auch in diesem Stadium anstrengendere Muskelarbeit wohl nicht geleistet werden, während dies bei einer Aorten- oder Mitralinsuffizienz nach Gelenkrheumatismus zuweilen angängig erscheint. Hierfür sprechen die im Weltkrieg gemachten Erfahrungen; als einzelne Beobachtung ist die von Parrisius lehrreich, der bei dem deutschen Skimeister von 1924 eine ausgesprochene Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus fand.

Von größter Bedeutung ist für die Kreislaufwirkung einer muskulären Arbeit bekanntermaßen die Geübtheit. Sie kann sich sowohl in einer allmählich geringerwerdenden Pulszahlzunahme wie in einer Verkürzung der Erholungszeit nach der Arbeit äußern. Stähelin fand, daß sich der Einfluß der Übung weniger regelmäßig und deutlich in einer Verminderung der Pulszahlvermehrung als in einer Beschleunigung des Erholungsvorganges bemerkbar macht. Koby konnte feststellen, daß seine Versuchspersonen nach einer Übungszeit von $1^1/_2$ Monaten unmittelbar nach der Arbeit noch dieselbe Pulsbeschleunigung aufwiesen, dagegen eine sehr

[1] Rautmann. Die sportärztliche Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens (s. Literaturverzeichnis).

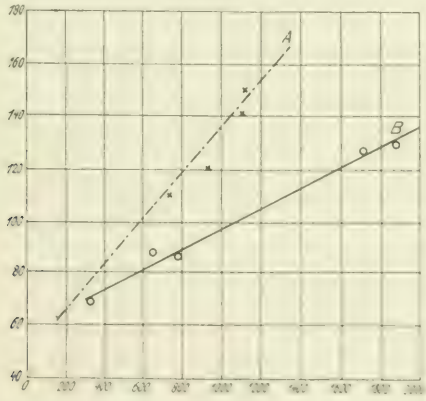
viel kürzere Erholungszeit zeigten. Jaquet berichtet über eine Selbstbeobachtung, die Singer während einer dreiwöchigen Radfahrt an sich selbst gemacht hat. Am 1. Tag zählte Singer noch nach ½ Stunde und länger nach Beendigung der Radfahrt eine Pulszahl über 100, am 2. Tage war die Pulszahl bereits nach 30–45 Minuten auf 80 herabgegangen und am 4. Tage schon nach etwa 10 Minuten. Vom 10.–20. Tage an betrug die Erholungszeit nur noch 2–6 Minuten, u. zw. selbst nach anstrengender Fahrt bergauf.

Die verschieden starke Steigerung der Pulszahl nach anstrengender Muskelarbeit bei verschiedenem Übungszustand ergibt sich auch aus einigen Beobachtungen von Pembrey und Todd, die in der folgenden kleinen Tabelle enthalten sind:

Trainierter Mann		Untrainierter Mann	
Ruhepulszahl	Unmittelbar nach der Anstrengung	Ruhepulszahl	Unmittelbar nach der Anstrengung
64	132	68	152
56	120	82	160
60	104	68	152

Über die verschiedene Pulszahlerhöhung und den verschiedenen Sauerstoffverbrauch bei einem sportlich Geübten und Ungeübten gibt ferner die folgende graphische Darstellung von Bainbridge einen guten Überblick. Die Arbeit wurde hier so gewählt, daß sie bei beiden ungefähr gleich und auch für den Ungeübten nicht zu schwer war. Die Tabelle ist von Bainbridge auf Grund der Daten von Lindhard aufgestellt.

Fig. 52.



Die verschiedene Pulszahlzunahme nach annähernd derselben Arbeit bei einem untrainierten (*A*) und einem trainierten (*B*) Mann. (Nach Bainbridge-Lindhard.) Der O_2-Verbrauch gibt das Maß der Anstrengung an.

Nach Krogh und Lindhard vermag ferner ein Geübter dieselbe Arbeit mit einem bedeutend geringeren Minutenvolum des Herzens zu leisten bei sehr viel besserer Sauerstoffausnutzung. In der folgenden

Tabelle und die von Krogh und Lindhard erhaltenen diesbezüglichen Werte gegenübergestellt.

	Gefundene absolute Schwankung	Gefundene relative Schwankung	Maximale Sauerstoffaufnahme in Prozent	Ausnutzungsfaktor
1. Tabelle	128	1:3,0	9,8	0,73
2. Tabelle	146	1:2,9	16,0	0,47

Die oben auf p. 29 gegebene Darstellung, daß bei Muskelarbeit eine bessere Sauerstoffversorgung eintritt, gilt nach meinen Untersuchungen an Krug und Grosse nicht ausnahmslos. Der Ausnützungsquotient scheint zwischen bei verschiedener Konstitution nicht selten so stark schwanken zu können, so finden Krug und Grosse an 16 Versuchspersonen nur in 10 Fällen bei scharfer Muskelarbeit eine bessere Sauerstoffversorgung als in der Ruhe, dagegen in 6 Fällen eine erhebliche Verschlechterung. Die gefundenen Verschiedenheiten bedürfen sich nach durch Studien in einem mittleren Trainingszustand. Es waren Landheer und Angehörige der Landpolizei

Welche Bedeutung besitzen die Variationen der Pulszahl in der Ruhe für die Wirkungsweise einer muskulären Arbeit und wie verhält sich andererseits die Pulszahl während und nach einer Muskelarbeit bei verschiedener Konstitution?

Eine Beantwortung der Frage nach der Bedeutung einer in der Ruhe vorhandenen abnorm hohen oder niedrigen Pulszahl erscheint erst nach einer Verständigung darüber möglich, welche Pulszahlen als normal bzw. abnorm anzusehen sind. Grenzen wir den Spielraum des normalen Verhaltens nach dem von mir vor einigen Jahren angegebenen Verfahren in einheitlicher Weise mit Hilfe der einfach genommenen durchschnittlichen Abweichung nach unten und oben ab, so ergibt sich nach meinen anderweitig ausführlich dargestellten Untersuchungsergebnissen für körperlich gesunde, kräftige junge Männer im Alter von 21—24 Jahren ein Spielraum für die normale Pulszahl von 65—78, so daß wir bei einer Ruhepulszahl im Stehen unter 65 von einer Bradykardie und bei einer solchen über 78 von einer Tachykardie sprechen konnten. Nach der Art dieser mathematischen Ableitung schließen diese beiden Grenzwerte alle diejenigen Pulszahlen bei gesunden, erwachsenen jungen Männern ein, für welche die Wahrscheinlichkeit, daß sie noch bei Gesunden vorkommen, größer ist als für alle anderen darunter und darüberliegende Werte, d. h. mit anderen Worten, sie umgrenzen die wahrscheinlichsten Werte der Pulszahl bei Gesunden (Rautmann). Anderseits hätten wir hiernach bei einer Bradykardie (Pulszahl unter 65) und bei einer Tachykardie (Pulszahl über 78) eine für Gesunde weniger wahrscheinliche bzw. bei weiterer Abweichung schließlich sehr unwahrscheinliche Pulszahl vor uns. Nach meinen Untersuchungen kommt auf Grund der Verteilungsrechnung eine Tachykardie von 78—90 bei Gesunden in der gleichen Häufigkeit vor wie eine Bradykardie von 65—53 und eine Pulszahl von 90—104 entspricht in ihrer Häufigkeit einer Bradykardie von 53—40. Derartig extreme Werte wie die zuletzt genannten finden sich indessen bei gesunden, erwachsenen jungen Männern nur noch sehr selten (104 bzw. 40 bilden das obere bzw. untere Extrem, das man durchschnittlich erst bei der Untersuchung von 2000 Gesunden antrifft; sie sind demnach für Gesunde äußerst unwahrscheinliche Werte). Aus diesen Angaben dürfte sich bereits die Möglichkeit einer allgemeinen Einschätzung der Ruhepulszahl im Stehen ergeben, u. zw. in dem Sinne, daß wir der Leistungsfähigkeit des Kreislaufes bei muskulärer Anstrengung in der Regel mit um so größerer Zurückhaltung gegenüberstehen werden, je unwahrscheinlicher die beobachtete Pulszahl für Gesunde ist. Im

einzelnen bleibt jedoch noch manches zu berücksichtigen. Es wird mit Recht darauf hingewiesen, daß eine erhöhte Pulszahl in der Ruhe auch leicht durch die psychische Erregung bei der ärztlichen Untersuchung bedingt sein kann und daher mit Vorsicht zu beurteilen ist. Indessen dürfte andererseits zu beachten sein, daß eine leichte psychogene Erregbarkeit des Herzens an sich schon auf eine besondere Labilität des Kreislaufes hinweist und sich recht häufig bei muskulär leistungsschwachen bzw. leistungsgeschädigten Herzen findet. Bei Vorliegen einer Bradykardie ist bei Sporttreibenden vor allem an eine Trainingsbradykardie zu denken, die sich besonders bei Einstellung des Organismus auf Dauerleistung auszubilden scheint (s. o. p. 250). Von dieser physiologischen Bradykardie ist die pathologische Bradykardie zu unterscheiden. Sehen wir von der pathologischen Bradykardie bei Überleitungsstörung ab, die meist noch erheblich tiefer (um 30 herum) zu liegt, so kommt in diesem Zusammenhang besonders die Bradykardie bei sportlicher Überanstrengung in Betracht, die, wie von mir an anderer Stelle ausgeführt ist, in Verbindung mit anderen Erscheinungen am Kreislauf als parasympathischer Symptomenkomplex auftreten kann; ferner wäre daran zu erinnern, daß pathologische Bradykardien von L. Hess im Gebirgsgang sowie von E. Meyer bei hochgradiger Erschöpfung beobachtet sind.

Die Diagnose einer größeren Labilität des Herzens läßt sich im übrigen auch durch die Feststellung eines abnorm großen Unterschiedes in der Pulszahl beim Stehen und Liegen stützen. Mein Mitarbeiter Franke fand bei völlig gesunden und kräftigen Studenten im Alter von 20–22 Jahren einen Unterschied zwischen der Pulszahl im Liegen und Stehen von durchschnittlich 10 Pulsschlägen und als durchschnittliche Abweichung von diesem Wert 5 Pulsschläge in der Minute, so daß der Unterschied in diesem Alter normalerweise zwischen 10–22 Pulsschlägen schwankt. Bei Pneumonierekonvaleszenten fand Minassian einen sehr viel höheren Wert (bis zu 51).

Wertvolle Anhaltspunkte für das voraussichtliche Verhalten des Kreislaufes bei beabsichtigter sportlicher Betätigung liefert uns weiterhin die Beobachtung der Pulszahl nach mäßiger Muskelarbeit, die leicht einigermaßen gleichmäßig durchzuführen ist, so daß vergleichbare Werte erhalten werden und die Verschiedenheiten der Reaktion auf eine verschiedene Konstitution bezogen werden kann. Hierzu ist das altbewährte einfache Verfahren, bei dem in einem bestimmten Zeitmaß (etwa 10 Sekunden) 10 Kniebeugen ausgeführt werden und die Pulszahl unmittelbar darnach und eine Minute später festgestellt wird, meiner Ansicht nach das zweckmäßigste. Als Standardwert vermag ich nach den Untersuchungen meines Mitarbeiters Franke für kreislaufgesunde, junge Männer im Alter von 20–22 Jahren (unsere Beobachtungen beziehen sich auf Studenten) eine durchschnittliche Pulszunahme unmittelbar nach 10 Kniebeugen von rund 30 Schlägen anzugeben, bei einer durchschnittlichen Abweichung von ± 10 Pulsschlägen, so daß die durchschnittliche Zunahme normalerweise rund 20–40 Pulsschläge beträgt. Nach einer Minute ist nach meiner Erfahrung bei Gesunden mit hinreichend leistungsfähigem bzw. genügend geübtem Kreislauf die Pulsbeschleunigung in der Regel nicht mehr nachweisbar.

Was das Verhalten der Pulszahl bei Gesunden nach zunehmender derselben sportlichen Leistung anbetrifft, so hat unter anderm Kaby darauf hingewiesen, daß dieses je nach der Konstitution des einzelnen sehr verschieden sein kann. Die Beobachtungen von Kaby wurden nach einem 400 m-Lauf an gesunden, jungen Männern angestellt, welche die Strecke in 50–54 Sekunden

durchliefen. Indessen ließ sich eine sehr verschiedenartige Reaktion auch bei denjenigen Läufern nachweisen, welche die 400 *m* in der gleichen Zeit zurückgelegt hatten. Daß die Pulszahlvermehrung, mit der auf eine bestimmte Arbeit reagiert wird, individuell sehr schwanken kann, hat auch Knoll besonders hervorgehoben. Bei unseren ärztlichen Untersuchungen an Skiwettläufern auf dem Feldberg ergab sich eine gewisse Regelmäßigkeit in dem Sinne, daß diejenigen Skiläufer, die bei Untersuchung in der Ruhe vor dem Lauf (nicht beim Start) eine höhere Pulszahl hatten, bei der Nachuntersuchung unmittelbar nach Durchgang durchs Ziel durchschnittlich eine stärkere Schlagzahlvermehrung zeigten; diese schon in der Ruhe rascher schlagenden Herzen antworteten demnach auf muskuläre Arbeit mit einer stärkeren Zunahme der Zahl der Contractionen als die anderen.

Über das Verhalten der Pulsfrequenz bei Typhus- und Pneumonierekonvaleszenten nach einer am Ergostaten geleisteten Arbeit hat Stähelin eingehende Untersuchungen angestellt. Stähelin hat 12 Typhusrekonvaleszenten untersucht, deren Herz vor der Erkrankung durchaus gesund war; diese hatten frühestens am 19. Tage nach völliger Entfieberung und ungefähr eine Woche nach dem ersten Aufstehen zunächst einige Tage lang leichte Tretarbeit am Ergostaten zu leisten und mußten dann, sobald sie sich auf dem Tretbrett sicher fühlten, eine genau abgegrenzte Arbeit von etwa 1000—3500 *kg/m* verrichten. Es wurde das Verhalten des Pulses unmittelbar nach und in der Erholungszeit nach der Arbeit beobachtet. Hierbei zeigte sich, daß bei den Typhusrekonvaleszenten schon nach einer mittleren Arbeit (3000—3500 *kg/m*), die von Gesunden ohne jede Anstrengung ausgeführt wurde, Pulszahlen auftraten, die um 40—50 über dem Ausgangswert lagen, während die Pulszahlzunahme bei Gesunden nach schwererer Arbeit an demselben Ergostaten (bei etwa 4500 *kg/m*) nur 19—38 Pulsschläge betrug. Gleichzeitig kehrte die Pulszahl bei den Rekonvaleszenten erst nach sehr viel längerer Zeit als bei Gesunden zur Norm zurück, zuweilen erst nach 30 Minuten und mehr (gegenüber 5—10 Minuten bei Gesunden, die eine Arbeit von etwa 4500 *kg/m* geleistet hatten). Sehr bemerkenswert erscheint die Beobachtung von Stähelin, daß bei den von ihm untersuchten Typhusrekonvaleszenten auch bei längerer Fortsetzung der Versuche keinerlei Gewöhnung an die ausgeführte Arbeit wie bei Gesunden eintrat; er folgert hieraus mit Recht, daß man mit der Anwendung von körperlicher Arbeit bei solchen Leuten sehr vorsichtig sein soll. Ferner untersuchte Stähelin 8 Pneumonierekonvaleszenten, bei denen mit Ausnahme eines Falles die Krankheit kritisch und ohne Komplikationen verlaufen war. Die Versuche wurden oft schon 17 Tage nach Beginn der Erkrankung und 4 Tage, nachdem der Kranke zum erstenmal aufgestanden war, durchgeführt; ihr Ergebnis faßt Stähelin dahin zusammen, daß bei den Pneumonierekonvaleszenten das Herz hinsichtlich seiner Schlagzahlvermehrung auf die Arbeit meist nicht übermäßig stark reagierte so daß die beobachteten Pulszahlen diejenigen bei Gesunden kaum überschritten. Dagegen zeigten sich die Erholungszeiten zweifellos verlängert und die Gewöhnungs- bzw. Übungsfähigkeit war deutlich herabgesetzt. Eigentümlicherweise sank bei den Pneumonierekonvaleszenten in der Erholungszeit nach der Arbeit die Pulszahl sehr häufig erheblich unter ihren Wert in der Ruhe; sie betrug in der 2. und 5. Minute nach der Arbeit bis zu 18 Schläge weniger. Ähnliches beobachtete Stähelin auch bei einigen Typhusrekonvaleszenten. Bei Gesunden war von ihm diese Pulsverlangsamung in viel geringerem Grade früher bereits festgestellt, jedoch bemerkenswerterweise nur nach Ausführung einer geringen oder mittleren Ergostatenarbeit (von 1000 bzw. 4500 *kg/m*), während sie nach Leistung einer Arbeit von 10.000 *kg/m*

nicht nachweisbar war. Vor Stähelin hat schon Minassian darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei Pneumonierekonvaleszenten beim Übergang von der senkrechten zur wagerechten Lage zuweilen eine sehr starke Abnahme der Pulszahl (bis zu 51 Schlägen) findet (s. o.).

Die Bedeutung anderweitiger Variationen des Pulses für die Kreislaufwirkung muskulärer Arbeit. Der Pulsus respiratorius. Die Extrasystolie. Der Pulsus paradoxus.

Neben den Variationen der Pulszahl sind natürlich die Variationen des Pulsrhythmus von großer Wichtigkeit.

Welche Bedeutung hat die respiratorische Arhythmie für die Wirkungsweise muskulärer Arbeit? Diese so häufige Arhythmie tritt nach Mackenzie und Müller bei Herzkranken nicht auf und Mackenzie möchte in ihrem Vorhandensein sogar einen Beweis dafür sehen, daß der Herzmuskel gesund und leistungsfähig ist. Nach Wenckebach kann diese Anomalie aber auch bei sicherer organischer Herzerkrankung auftreten, allerdings nur dann, wenn das Herz ohne jede Anstrengung zu arbeiten vermag. Nach meiner Erfahrung kann eine respiratorische Arhythmie zuweilen auch bei krankhafter Dilatation nach sportlicher Überanstrengung vorhanden sein.

Die Extrasystolie ist bekanntermaßen ein vieldeutiges Symptom, das vorsichtige Differenzierung erfordert. Allgemein werden wir aber wohl festhalten müssen, daß Extrasystolie und Herzerkrankung sehr häufig zusammen vorkommen, so daß die Leistungsfähigkeit derartiger Herzen bei sportlicher Anstrengung der Regel nach zunächst mit Zurückhaltung zu beurteilen ist. Daß man hierin anderseits nicht zu weit gehen soll, ergibt sich unter anderm aus der Angabe Wenckebachs, daß selbst im höheren Alter bei Extrasystolie volle Leistungsfähigkeit vorhanden sein kann und daß zuweilen diese Unregelmäßigkeit durch sportliche Betätigung verschwindet.

Der Pulsus paradoxus, d. h. diejenige Ungleichmäßigkeit, bei der die Größe des Pulses bei der Einatmung deutlich abnimmt und auf der Höhe der Einatmung der Puls für den tastenden Finger völlig verschwindet, um erst bei der Ausatmung wieder aufzutreten, wird im allgemeinen wohl noch viel zu wenig beachtet. Anläßlich seiner Untersuchungen an Skiwettläufern scheint ihn Henschen bereits einmal bei einem der besten Dauergeher Schwedens beobachtet zu haben, der an dem Falu-Lauf über 95 *km* teilnahm. Ferner gibt Parrisius an, daß er diese Anomalie bei zwei der von ihm untersuchten Skiläufer gefunden habe. Ich selbst konnte einen Pulsus paradoxus bei Sporttreibenden, die sich eine starke Herzdilatation zugezogen hatten, bereits mehrmals feststellen; nach Rückbildung der Dilatation war er nicht mehr nachweisbar. Bemerkenswerterweise hatte auch der Skiläufer, bei dem Henschen diese Anomalie fand, wahrscheinlich eine Dilatation, da Henschen bei ihm von einer vergrößerten Herzdämpfung spricht. Ein Pulsus paradoxus kann indessen nur dann ein Zeichen der Überanstrengung des Herzens darstellen, wenn es sich um einen dynamisch (Wenckebach) und nicht um einen extrathorakal (Wenckebach) bedingten Pulsus paradoxus handelt. Nach meinen Erfahrungen bei unserer Freiburger Studentenuntersuchung findet man einen extrathorakal bedingten Pulsus paradoxus nicht so sehr selten; wir dürfen ihn wohl dann diagnostizieren, wenn die Anomalie nur im Stehen vorhanden ist, dagegen im Liegen verschwindet.

Aus den sphygmographischen Untersuchungen von Stähelin ergibt sich, daß bei Typhus- und Pneumonierekonvaleszenten Arhythmien nach der Arbeit keine Seltenheit sind.

Welche Bedeutung besitzen die Variationen des in der Ruhe gemessenen arteriellen Blutdruckes für die Wirkungsweise einer muskulären Arbeit und wie verhält sich anderseits der Blutdruck während und nach einer Muskelarbeit bei verschiedener Konstitution?

Bei Abgrenzung der normalen Schwankungsbreite mit Hilfe der einfach genommenen durchschnittlichen Abweichung liegt nach meinen Untersuchungen an kreislaufgesunden, kräftigen jungen Männern im Alter von etwa 24 Jahren der normale systolische Blutdruck bei diesen zwischen 105—125 *mm* Hg (140—170 *cm* H_2O), so daß wir bei jungen Männern von einem niedrigen systolischen Blutdruck sprechen könnten, wenn er systolisch weniger als 105 *mm* Hg beträgt und von einem hohen bzw. erhöhten Blutdruck, wenn er 125 *mm* Hg überschreitet. Nach der Art des hierbei zur Anwendung gelangten mathematischen Verfahrens stellen die Werte zwischen 105—125 *mm* Hg die einheitlich abgegrenzten wahrscheinlichsten Werte des systolischen Blutdruckes bei kreislaufgesunden jungen Männern dar, die darüber- oder darunterliegenden Werte die weniger wahrscheinlichen.

Auf Grund der von mir durchgeführten Verteilungsrechnung kommt bei Gesunden (erwachsenen jungen Männern) ein systolischer Blutdruck zwischen 80—105 *mm* Hg in derselben Häufigkeit vor wie ein systolischer Blutdruck zwischen 125—155 *mm* Hg und Werte zwischen 75—80 *mm* Hg in derselben Häufigkeit wie solche zwischen 155—170 *mm* Hg.

Einen niedrigen Blutdruck (Werte unter 105 *mm* Hg) können wir im allgemeinen wohl mit Recht als Zeichen einer mangelhaften Leistungsfähigkeit des Kreislaufes ansehen. Indessen scheint diese Regel für die Trainingshypotonie nicht zuzutreffen, die bei hochtrainierten Sportsleuten des öfteren angetroffen werden kann und ihr Korrelat in der Bradykardie hat. Vielleicht dürfen wir in einer derartigen Trainingshypotonie eine zweckmäßige Anpassung des Organismus vor allem an Dauerleistung sehen (s. o. p. 252).

Dafür würde auch sprechen, daß anderseits ein erhöhter systolischer Blutdruck (Werte über 115 *mm* Hg) unzweckmäßig erscheint, wenn es sich um eine sportliche Anstrengung handelt, die größere Ausdauer erfordert. Hierüber konnten wir gewisse Beobachtungen bei unseren ärztlichen Untersuchungen an Skiwettläufern auf dem Feldberg sammeln, über die ich bereits an anderer Stelle berichtet habe. Bei Skiwettläufern wurde in der Ruhe einige Stunden vor dem Lauf der Blutdruck gemessen und ihr Zustand beim Eintreffen am Ziel in einem einheitlich angelegten kleinen Vordruck vermerkt. Dem Beobachter am Ziel waren natürlich die Blutdruckwerte vor dem Lauf nicht bekannt. Hierbei hat sich ergeben, daß alle Skiläufer, die vor dem Lauf einen Blutdruck über 130 *mm* Hg aufwiesen, als erschöpft bzw. hochgradig erschöpft am Ziel ankamen und in dem 15- bzw. 30-*km*-Lauf mit Ausnahme von einem Läufer, der als dritter durchs Ziel ging, einen Platz nicht belegen konnten.

Die beiden folgenden, von mir bereits anderweitig veröffentlichten Tabellen mögen dies Ergebnis des näheren veranschaulichen.

Sicherlich müssen diese Erfahrungen erst noch durch weitere Beobachtungen ergänzt werden, ehe sich daraus weitere Schlußfolgerungen ziehen lassen; auf alle Fälle dürften sie aber darauf hinweisen, daß die Feststellung eines erhöhten Blutdrucks in der Ruhe vor einer sportlichen Anstrengung nicht ganz belanglos ist und daß Sportsleute mit Neigung zu Blutdrucksteigerung schon in der Ruhe, sei es aus psychischen oder anderen Gründen, für eine Dauerleistung des öfteren nicht recht geeignet sind.

15-*km*-Skilanglauf.

Nr	Alter des Läufers	Blutdruck vor dem Lauf *mm* Hg	Allgemeinzustand unmittelbar nach Durchgang durchs Ziel
I	22	98/62	Frisch
II	30	98/72	„
III	18	99/74	„
IV	32	100/72	Ermüdet
V	32	100/75	„
VI	20	106/72	Erschöpft[1]
VII	30	108/72	Ermüdet
VIII	27	108/76	„
IX	20	112/84	„
X	27	112/85	Frisch
XI	31	115/68	„
XII	26	116/94	Ermüdet
XIII	22	117/83	„
XIV	19	117/85	Frisch
XV	25	119/85	„
XVI	21	124/85	Ermüdet
XVII	21	125/94	Frisch
XVIII	35	132/95	Erschöpft
XIX	20	138/92	„
XX	22	148/102	„

30-*km*-Skilanglauf.

Nr.	Alter des Läufers	Blutdruck vor dem Lauf *mm* Hg	Allgemeinstand unmittelbar nach Durchgang durchs Ziel
I	28	104/72	Ermüdet[2]
II	29	112/85	Frisch
III	23	114/94	„
IV	26	116/98	Ermüdet
V	25	121/91	Frisch
VI	21	128/85	„
VII	34	135/108	Erschöpft
VIII	25	143/105	„
IX	28	145/85	Vollständig erschöpft[3]
X	22	160/76	„ „

Über das Verhalten des Blutdrucks während einer Arbeit bei verschiedener Konstitution, insbesondere verschiedenem Lebensalter, liegen ältere Untersuchungen von Masing vor, der allerdings noch mit dem ursprünglichen Sphygmomanometer von Riva-Rocci (plattem Gummischlauch statt breiter Gummimanschette) gearbeitet hat, so daß seine zahlenmäßigen Ergebnisse wohl nur unter sich vergleichbar sind. Masing hat seine Versuche so durchgeführt, daß die Versuchsperson in Rückenlage ausgestreckt auf einem festen Bett lag und mit dem rechten Fuß nach dem Takte eines Metronoms ein Gewicht auf eine bestimmte Höhe hob, das über eine Rolle am Fußende des Bettes emporgezogen wurde. Die Hubhöhe betrug konstant 40 *cm*, die Belastung $2-5\frac{1}{2}$ *kg*. In einigen Versuchen wurde gleichzeitig auch das linke Bein mit einer entsprechenden Vorrichtung versehen, so daß die Arbeit abwechselnd vom linken und rechten Bein geleistet werden konnte. Die Blutdruckmessung wurde am linken Oberarm ausgeführt. Bei dieser Versuchsanordnung fand Masing bei 9 jungen Männern im

[1] War für den Skiwettlauf ganz ungeübt.

[2] Hatte an demselben Tag bereits am 15-*km*-Lauf teilgenommen.

[3] Gab das Rennen auf.

Alter von 19—23 Jahren während der Arbeit eine durchschnittliche Steigerung des systolischen Blutdrucks um 38·4 *mm* Hg, bei 3 älteren Männern von 38—50 Jahren eine Steigerung um 49 *mm*, bei 4 alten Männern im Alter von 58—81 Jahren eine Steigerung um durchschnittlich 51·5 *mm* Hg. Diese Versuchspersonen waren sämtlich gesund; die alten Männer zeigten jedoch mehr oder weniger ausgesprochene Symptome von Arteriosklerose. Abgesehen von der größeren Steigerung des systolischen Blutdrucks bei den älteren Männern fanden sich bei diesen verschiedenen Gruppen auch noch in anderer Hinsicht Unterschiede im Verhalten des Blutdrucks. Zwar stieg bei den alten wie jungen Männern der Blutdruck meist unmittelbar nach dem Beginn der Arbeit mehr oder weniger rasch an; aber sein weiteres Verhalten (es wurden während der Arbeit alle 2 Minuten 3 Bestimmungen gemacht) war verschieden. Bei den jungen Leuten verlief die Blutdruckkurve nach dem primären Ansteigen im großen und ganzen parallel zur Abscissenachse bis zur Einstellung der Arbeit, hielt sich also bis zum Arbeitsschluß auf der einmal erreichten Höhe. Bei den Männern im Alter von 58—81 Jahren zeigte sich dagegen sehr häufig früher oder später nach dem primären Blutdruckanstieg ein bis zum Arbeitsschluß anhaltendes allmähliches Sinken der Blutdruckkurve. Da diese Blutdrucksenkung meist mit beginnender Atemnot zusammentraf und auch dann am ausgesprochensten war, wenn die Versuchsperson die Arbeit wegen zu großer Atemnot einstellen mußte, so wird sie von Masing als ein Zeichen der eingetretenen Ermüdung des linken Ventrikels gedeutet. Unmittelbar nach Einstellung der Arbeit sank der Blutdruck bei den alten Leuten meist langsamer zur Norm ab als bei den jungen. Ein ganz abnormes Verhalten zeigte ein 71jähriger Alkoholiker, bei dem der Blutdruck nach Einstellung der Arbeit rasch in die Höhe ging und ganz unregelmäßige große Sprünge machte. Sehr lehrreich erscheint mir das Ergebnis von Masing, daß bei Arbeitsleistung mit einem Bein die Blutdrucksteigerung im allgemeinen höher war als in den Versuchen, in denen die Versuchsperson abwechselnd mit dem rechten und linken Bein arbeitete; dieses Verhalten war bei den alten Männern (58—81 Jahre) besonders deutlich. Der Einfluß der Übung machte sich in den Versuchen von Masing in dem Sinne bemerkbar, daß bei Wiederholung der Versuche der Blutdruck meist weniger hoch anstieg als vorher. In Übereinstimmung damit hat neuerdings auch Wittke gefunden, daß bei einem sehr geübten Rennruderer, der bereits seit 15 Jahren einer Rennbootmannschaft angehörte, der systolische Blutdruck während sehr anstrengender Ruderarbeit im Vergleich zu den übrigen Versuchspersonen verhältnismäßig sehr wenig und dabei auffallend gleichmäßig anstieg.

Bei kompensierten Herzkranken fanden Maximowitsch und Rieder bei Arbeitsleistung eine Blutdrucksteigerung wie bei Gesunden; bestand indessen eine Kompensationsstörung, so bewirkte die Arbeitsleistung eine Blutdruckherabsetzung. Zu dem gleichen Ergebnis ist auch Buttermann gekommen, der Herzkranke am Gartnerschen Ergostaten arbeiten ließ. Kompensierte Herzkranke, bei denen jede veränderte Blutverteilung fehlte (Chlorotische mit Herzbeschwerden, Kranke mit Mitralinsuffizienz und Stenose, sog. Bierherz, sog. nervösen Herzaffektionen), zeigten im Verlaufe der Arbeit eine Blutdrucksteigerung um durchschnittlich 13 *mm* Hg, während bei anderen Herzkranken mit sehr lebhaften Beschwerden, die bereits in der Ruhe eine abnorme Blutverteilung aufwiesen (Kranke mit Myokarditis oder Coronarsklerose), eine Blutdrucksenkung um 3—14 *mm* Hg auftrat. Diese Ergebnisse erscheinen indessen wegen der angewendeten Untersuchungsmethodik unklar und unsicher. Bei Buttermann fehlt jede Angabe darüber, wann die Blutdruckmessung vorgenommen wurde.

Sorgfältig und eingehend sind dagegen die Untersuchungen von O. Moritz, der die bereits von Masing angewendete (von Dehio zusammengestellte) Versuchsanordnung benutzte. Im Gegensatz zu Buttermann fand Moritz, daß auch Kranke mit schwerem Herzleiden, die stark dekompensiert waren, bei Beginn der Arbeit in der überwiegenden Mehrzahl zunächst eine Blutdrucksteigerung zeigten; indessen fiel bei ihnen in ähnlicher Weise, wie dies von Masing bei alten Männern

beobachtet ist, der Blutdruck häufig bereits während der Arbeit wieder ab. Eine Blutdrucksenkung zu Beginn der Arbeit wurde von Moritz bei seinen Herzkranken nur sehr selten festgestellt und wird von ihm als Zeichen einer sehr ernsten Kreislaufschwäche gedeutet. Nach Arbeitsschluß kehrte der Blutdruck bei den Herzkranken langsamer zur Norm zurück als bei den von ihm untersuchten Gesunden, so daß also auch in dieser Hinsicht bei den Herzkranken ein ähnliches Verhalten bestand wie bei den von Masing untersuchten alten Leuten.

Über das Verhalten des Blutdruckes während der Arbeit bei Gesunden im mittleren Lebensalter sind neuerdings von Wittke Untersuchungen angestellt. Sie wurden an Ruderern ausgeführt auf feststehendem Floß. Hierbei mußte das Rudern jedoch für kurze Zeit unterbrochen werden, damit der Blutdruck gemessen werden konnte. Diese Unterbrechung scheint jedoch nach den Angaben von Wittke in der Regel nur sehr kurz gewesen zu sein, so daß dadurch eine wesentliche Fehlerquelle wohl nicht entstanden ist. Die Versuchspersonen führten die Ruderbewegungen mit aller Kraft bis zur Erschöpfung aus. Je nach der Konstitution des einzelnen fielen die Blutdruckkurven, die auf Grund der in verschiedenen Zeitabständen aufgenommenen Messungen erhalten wurden, recht verschieden aus. Die eine Gruppe zeigte eine von geringen Schwankungen unterbrochene allmähliche Steigerung des systolischen Blutdruckes vom Beginn bis zum Schlusse der Arbeitsleistung; eine andere Gruppe wies ein fast entgegengesetztes Verhalten auf, indem der Blutdruck nach anfänglicher mäßiger Steigerung unter Hin- und Herschwanken deutlich absank, so daß der tiefste Druckwert bei Arbeitsschluß lag; bei einer dritten Gruppe stiegen die Druckwerte zunächst während einer gewissen Zeit an, um bereits längere oder kürzere Zeit vor Arbeitsschluß wieder herabzugehen. Sehr verschieden war auch die Höhe der Blutdrucksteigerung bei den einzelnen Versuchspersonen, die sportgeübte Leute im Alter von 17—35 Jahren waren. Im Durchschnitt waren sie aber sehr viel geringer als unmittelbar (10 Sekunden) nach einem Lauf auf der Stelle (während 30 Sekunden), der von ihnen in einer anderen Versuchsreihe ausgeführt war (Steigerung beim Rudern durchschnittlich um 20·4 *mm*, beim Lauf auf der Stelle um durchschnittlich 43·2 *mm* Hg). Insgesamt war somit das Verhalten des Blutdruckes bei diesen gesunden Versuchspersonen während des Ruderns außerordentlich verschieden, und es kamen fast alle Variationen vor, darunter auch diejenigen, die von Moritz bei Herzkranken beobachtet sind (s. o.).

Bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse, die bisher über das Verhalten des Blutdruckes nach einer muskulären Arbeit bei verschiedener Konstitution vorliegen, dürfte vor allem daran zu denken sein, daß dieses Verhalten der Natur der Sache nach einen Vorgang darstellt, bei dem der Zeitfaktor eine ausschlaggebende Rolle spielt. Es können daher, wie von mir bereits früher hervorgehoben ist, nur diejenigen Blutdruckwerte miteinander verglichen werden, die zu derselben Zeit nach ein und derselben muskulären Leistung gewonnen sind. Die Vergleichung der einander entsprechenden Reihenwerte, die bei wiederholten Messungen gewonnen sind, geschieht wohl am besten durch Vergleichung der auf diese Weise darstellbaren Kurven, wie dies für verschiedene Laufstrecken bezüglich des Blutdruckes neuerdings von Ernst und Wissemann geschehen ist.

Fassen wir das mit der Konstitution wechselnde Verhalten in den einzelnen Zeitabschnitten während des Erholungsvorganges nach einer Arbeitsleistung ins Auge, so erscheint zunächst das Verhalten des Blutdruckes unmittelbar nach Schluß der Arbeit von Wichtigkeit. Bei der Raschheit, mit der sich nach fast allen darüber vorliegenden Untersuchungen der Blutdruck in diesem Zeitabschnitt

ändert, bedarf wohl sogar die Bezeichnung „unmittelbar“ noch einer genaueren Festlegung. Auch bei raschestem Arbeiten läßt sich die erste Blutdruckmessung nach Arbeitsschluß im allgemeinen kaum früher als etwa nach 10 Sekunden vornehmen. Diese Zeit geben z. B. auch Liljestrand und Stenstroem für ihre Untersuchungen an, die bei zwei Versuchspersonen nach einem Lauf mit einer Geschwindigkeit von 200–250 *m* in der Minute um diese Zeit den Blutdruck um 44 bzw. 17·7 *mm* Hg gesteigert fanden, wobei die größere Steigerung auf diejenige Versuchsperson entfiel, die vor dem Laufe in der Ruhe einen höheren Blutdruck (124·6 *mm* gegenüber 114·7 *mm*) als die andere aufwies. Nach einem anstrengenden Lauf auf der Stelle, der 30 Sekunden lang ausgeführt wurde, fand Wittke bei seinen 10 Versuchspersonen, welche auch die bereits besprochenen Ruderversuche ausführten, bei Messung unmittelbar nach Beendigung des Versuches (die Messung erfolgte, wie er angibt, höchstens 10 Sekunden später) eine Blutdrucksteigerung um 18–76 *mm*, im Durchschnitt 43·2 *mm* Hg; eine Abhängigkeit zwischen der Höhe der Blutdruckzunahme und der Höhe des Blutdruckes vor der Arbeit geht aus seiner Tabelle nicht hervor. Bei seinen Ruderversuchen fand Wittke bei der ersten Messung sofort nach Arbeitsschluß meist eine Senkung des Blutdruckes gegenüber dem letzten während der Arbeit gemessenen Wert, bei einigen Versuchspersonen aber merkwürdigerweise noch eine weitere ausgesprochene Steigerung (bis zu 40 *mm*), ein Befund, der früher in einem Falle schon von Masing erhoben wurde (s. p. 274).

Unmittelbar nach einem anstrengenden Armeegepäckmarsch stellte Wittke bei 16 Versuchspersonen 12mal eine Blutdrucksenkung fest, 3mal eine geringe Blutdrucksteigerung und 1mal denselben Blutdruckwert wie unmittelbar vor dem Marsch.

Ernst und Wissemann beobachteten bei jungen Männern den Blutdruck vor und nach einem 100-*m*-, 400-*m*-, 800-*m*- und 3000-*m*-Lauf. Als Blutdruckwert vor dem Lauf wurde von ihnen der Durchschnittswert verwendet, der sich bei mehrfacher Untersuchung der Versuchspersonen an Ruhetagen ergeben hatte. Die erste Messung wurde etwa 15–20 Sekunden nach Eintreffen der Läufer am Ziel vorgenommen. Bei dieser Versuchsanordnung fanden sie den Blutdruck unmittelbar nach dem Lauf in der Regel erheblich erhöht.

In dem Zeitabschnitt etwa 20 Sekunden nach einem 100-*m*-Lauf, der von 11–14jährigen Schülern ausgeführt wurde, beobachtete Wittke bei allen eine Blutdrucksteigerung, die gegenüber dem unmittelbar vor dem Lauf gemessenen Wert durchschnittlich 23·8 *mm* Hg betrug.

Über das weitere Verhalten des Blutdrucks in der Erholungszeit nach einem sportlichen Lauf bei verschiedener Konstitution gibt von allen bisherigen Untersuchungen wohl am besten die sehr gründliche Arbeit von Ernst und Wissemann Aufschluß. Aus den von ihnen mitgeteilten Kurven geht zunächst hervor, daß nach der Leistung der Blutdruck mehr oder weniger rasch absinkt und nach verschieden langer Zeit in der Regel auch unter den Ruhewert fällt. Das Absinken erfolgte um so rascher und tiefer und der Ruheblutdruckwert wurde um so später wieder erreicht, je länger die Laufstrecke war. Die individuellen Unterschiede waren zum Teil sehr bedeutend, insbesondere war die Größe der Blutdrucksenkung individuell sehr verschieden. Nach einem 3000-*m*-Lauf fanden Ernst und Wissemann die tiefste Blutdrucksenkung (75–70 *mm*) bei einem Offizier, der eine Mitralinsuffizienz hatte und nach Langstreckenläufen regelmäßig eine Leberschwellung bekam, sowie bei einem Unteroffizier, der den Anstrengungen des Ausbildungsganges auch sonst in keiner Weise gewachsen war. Eine ebenso tiefe Blutdrucksenkung zeigte anderseits aber auch ein durchaus leistungsfähiger Offizier das erste Mal nach einem 3000-*m*-Lauf.

Überblicken wir insgesamt die Untersuchungsergebnisse, die bisher über das Verhalten des systolischen Blutdrucks während und nach einer muskulären Arbeit bei verschiedener Konstitution vorliegen, so ergibt sich dabei meines Erachtens nach etwa folgendes: Bei voll leistungsfähigem Kreislauf steigt bei Ausführung einer anstrengenden Muskelarbeit der Blutdruck mit Beginn der Arbeit mehr oder weniger rasch zu einer gewissen Höhe an, die bei gleicher Größe und Form der Arbeit im umgekehrten Verhältnis zu dem Grad der Geübtheit steht; während der Arbeit hält er sich bis zum Schluß der Anstrengung im großen und ganzen auf der bereits anfangs erreichten Höhe oder steigt noch weiter an, um darauf um so rascher wieder abzusinken, je ermüdender die Leistung gewirkt hat. In der Erholungszeit fällt er um so tiefer unter den Ruhewert vor der Arbeit und erreicht diesen um so später wieder, je größer die Erschöpfung war. Bei nicht voll leistungsfähigem Kreislauf steigt der Blutdruck mit Arbeitsbeginn ebenfalls an, fängt aber bereits während der Anstrengung wieder an zu sinken, um bei Arbeitsschluß sehr tief unter den Ruhewert abzufallen und zu diesem erst mehr oder weniger verspätet zurückzukehren. Bei hochgradiger Kreislaufschwäche kommt es im Beginn der Arbeit in seltenen Fällen zu einer Blutdrucksenkung. Ferner kann ausnahmsweise der Blutdruck unmittelbar nach Arbeitsschluß noch weiter ansteigen (Masing, Wittke). Außerdem scheinen noch andere seltene Variationen vorzukommen, die sich in eine der erwähnten Verlaufsformen nicht einordnen lassen.

•

Die Kreislaufwirkung muskulärer Arbeit bei Vergrößerung der Schilddrüse. Die Bedeutung der erblichen Veranlagung. Der Einfluß von Alkohol und Nicotingenuß.

Über die Bedeutung einer Struma für die Kreislaufwirkung muskulärer Arbeit machen Deutsch und Kauf auf Grund ihrer vortrefflichen und gründlichen Untersuchungen die Angabe, daß sie eine Herzvergrößerung besonders häufig bei solchen Sportsleuten fanden, die eine mehr oder minder vergrößerte Schilddrüse aufwiesen. Sie möchten diesen Befund daraus erklären, daß auch leichte Grade von Hyperthyreoidismus mit einer besonderen Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems einhergehen, die eine gewisse Labilität des Herzmuskeltonus mit sich bringen kann. Bei unseren sportärztlichen Untersuchungen auf dem Feldberg (Schwarzwald) hatten wir Gelegenheit, zahlreiche Skiwettläufer, die eine größere Struma hatten, vor und nach einem Skilanglauf zu beobachten. Da im Schwarzwald der Kropf bekanntermaßen weit verbreitet ist, so waren z. B. in einer unserer letzten Untersuchungsreihen unter 32 Läufern, die zu einem Langlauf über 10 *km* des Skiklubs Schwarzwald starteten, nicht weniger als 24 mit einer erheblichen oder starken Schilddrüsenvergrößerung. Die größte Zahl von ihnen wurde von meinem Assistenten oder mir sogleich nach ihrem Eintreffen am Ziel untersucht. Hierbei konnten wir indessen bis jetzt nicht beobachten, daß diejenigen, bei denen eine größere Struma bestand, in einem schlechteren Allgemeinzustand, vor allem hinsichtlich ihres Kreislaufs eintrafen als die übrigen.

Über die Bedeutung der erblichen Veranlagung für die Reaktion eines Herzens auf sportliche Anstrengung konnten neuerdings Deutsch und Kauf ausgedehnte Beobachtungen machen. Unter den von ihnen röntgenologisch untersuchten Sportsleuten waren 100 Geschwisterpaare, darunter 12mal drei Angehörige derselben Familie. Nach Deutsch und Kauf reagieren die Herzen von Geschwistern oft auffallend gleichartig auf sportliche Betätigung. Dies trifft auch nach meiner Erfahrung zu, insbesondere hinsichtlich der Trainingsbradykardie.

Daß Alkohol- und Nicotingenuß die sportliche Leistungsfähigkeit, u. zw. vor allem des Herzens zu beeinträchtigen vermögen, wird allgemein angenommen. Nach experimentellen Untersuchungen an 100-*m*-Läufern und 100-*m*-Schwimmern gibt Herxheimer an, daß die Einnahme selbst ganz geringer Alkoholmengen kurz vor der sportlichen Arbeit die Leistung vermindert. Die von Wiesner neuerdings an Läufern angestellten Versuche haben indessen keine so eindeutigen Ergebnisse gezeigt. Vereinzelt konnte von Wiesner nach Alkoholdarreichung auch eine Verbesserung der Leistung festgestellt werden. Nach kurz vorhergehendem Nicotingenuß fand Wiesner sogar in der Mehrzahl der Fälle eine Leistungssteigerung (bei je einem Lauf über 100 *m*, 400 *m*, 1500 *m* und 5000 *m*). Wir werden uns aber hüten müssen, aus diesen wenigen Versuchen eine allgemeingültige Schlußfolgerung zu ziehen. Die langjährige praktische Erfahrung dürfte in dieser Frage schwerer wiegen als das Ergebnis einiger experimenteller Untersuchungen, die gerade, was die Alkohol- und Nicotinfrage anbetrifft, der Natur der Sache nach mit Bedingungen zu rechnen haben, die im Einzelfall kaum übersehbar sind.

Literatur: Ackermann, Beobachtungen über die Veränderung der Herzgröße, der Puls- und Atemfrequenz und des Blutdruckes nach maximaler Laufleistung. Ztschr. f. kl. Med. 1926, CIII, p. 800. – Bainbridge, The physiology of muscular exercise. Logmans, Grens & Co. London 1923. – Barcroft, The respiratory function of the blood. Cambridge. University press 1925. – Beck u. Dohan, Über Veränderungen der Herzgröße im heißen und kalten Bade. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 4. – Bergmann u. Plesch, Die Anpassung des Schlagvolumens des Herzens an funktionelle Ansprüche. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 36. Kongreß 1906, p. 300. – Beyer, Münch. med. Woch. 1905, I, 430. – Bruck, Über den Blutdruck bei plötzlichen starken Anstrengungen. D. A. f. kl. Med. 1907, XCI, p. 171. – Bruns u. Roemer, Der Einfluß angestrengter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls. Ztschr. f. kl. Med. 1922, XCIV, 22. – Bürger, Über die klinische Bedeutung des Valsalvaschen Versuches. Münch. med. Woch. 1921, 1066; Bedeutung des intrapulmonalen Drucks für den Kreislauf und den Mechanismus des Kollapses Kl. Woch. 1926, 777 u. 825; Die Herzstromkurve unter der Einwirkung intrapulmonarer Drucksteigerung. Das Elektrokardiogramm beim Valsalvaschen Versuch. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1926, LII, p. 321. – Burton-Opitz, American journal of physiol. 1903, IX, 180, zit. nach Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs. 1922, 111, 301, 1905. – Buttermann, Das Verhalten des Blutdruckes bei Kranken. D. A. f. kl. Med. LXXIV, p. 1. – de la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Ztschr. f. kl. Med. 1904, LI, 1. – Chauveau u. Kaufmann, Expériences pour la détermination du coeficient de l'activité nutritive et respiratoire des muscles en repos et en travail. Cpt. r. hebdom. d. séances de l'academ. de sciences 1887, CIV, 1126. – Cohnheim u. Litten, Virchovs A. 1875, LXV, 99. – Curdy, Effect of maximum muscular effort on bloodpressure. Am. j. of phys. 1901, V, p. 95. – Dehio, Über das Altern des Herzens. St. Petersburger med. Woch. 1901, XXVI, 79. – Deutsch u. Kauf, Herz und Sport. Klinische Untersuchungen über die Einwirkung des Sportes auf das Herz. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1924. – Dietlen, Herz und Gefäße im Röntgenbild. J. A. Barth, Leipzig 1923. – Edgecombe u. Bain, Obs. of the effects of bath, massage and exercise on the blood-pressure. J. of phys. 1899, XXIV, p. 48. – Engelbrecht, Untersuchungen über den dosierten Valsalvaschen Versuch am gesunden Herzen. Inaug. Diss. Königsberg 1926. – Ernst u. Wissemann, Der Einfluß körperlicher Leistungen auf den Blutdruck. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Heeres-Sanitätswesens. 1925, H. 78, p. 93. – Evens u. Starling, J. of phys. 1913, XLVI, p. 413; XLVII, p. 275. – Fantus u. Stähelin, Verhalten des Blutdruckes beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. Ztschr. f. kl. Med. VII, H. 5 u. 6. – Fleisch A., Die Wasserstoffionenkonzentration als peripher regulatorisches Agens der Blutversorgung. Ztschr. f. allg. Phys. XIX, 269. – Frumerie, Über das Verhältnis des Ermüdungsgefühls zur CO_2-Abgabe bei statischer Muskelarbeit. Skand. A. f. Phys. 1913, XXX, 409. – Gröber, Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile. D. A. f. kl. Med. XCI, 502; Über die Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile. Zbl. f. i. Med. 1907, Nr. 26; Herzmasse und Arbeit, Frg. d. i. Med. III, 34; Über die Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. A. f. exp. Path. XCV, 424. – Heger u. Lempen, Der heutige Stand der Physiologie des Höhenklimas, zit. nach Loewy. – Henschen, Skilauf und Skiwettlauf. Eine medizinische Sportstudie. Gustav Fischer, Jena 1899. – Herxheimer, Beiträge zur Entstehung des Trainingszustandes. Ztschr. f. kl. Med. 1926, CIII, p. 722; Der Einfluß des Radfahrens auf die Herzgröße. Kl. Woch. 1923, II, Nr 33; Zur Größe, Form und Leistungsfähigkeit des Herzens bei Sportsleuten. Ztschr. f. kl. Med. 1923, XCVI, 218; Zur Physiologie des Trainings. Ebenda 1924, XCVIII, 484; Zur Wirkung des Alkohols auf die sportliche Leistung. Münch. med. Woch. 1922, Nr. 37. – Hess, Zur Kenntnis der Bradykardie. Wr. kl. Woch. 1918, Nr. 3 u. 4. – Hill, Arterial pressure in man while sleeping, resting, working. J. of phys. 1898, XXII, p. 26–28; J. of phys. 1897/98, XXII, Proc. 29–29. (Zit. nach Liljestrand u. Stenstroem. – Jager, de Over de bloedsbeweging in de longen. Diss. Leiden 1879. Jellinek, Über den Blutdruck des gesunden Menschen. Ztschr. f. kl. Med. 1900, XXXIX, p. 447. – Karrenstein, Blutdruck und Körperarbeit. Ztschr. f. kl. Med. 1903, LIV, p. 322. – Kauffmann, L. de phys. 1892. –

Kaup u. Grosse, Kreislauf, Sauerstoffausnützung und Erholungsquotient menschlicher Arbeit nach teilweiser neuer Methodik. Münch. med. Woch. 1925, Nr. 45/46. – Krenbock, Selig u. Beck, Untersuchungen an Schwimmern. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 29/30. – Kressling, Über den Einfluß körperlicher Arbeit auf den Blutdruck. Inaug. Diss. Greifswald. 1903. – Klemperer, Blutdruck und Pulsdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken. Verhandl. d. 14. Kongresses f. i. Med. 1907, p. 397. – Koby, Über die Beziehungen zwischen Herzrhythmus und Atmung. Diss. Basel. 1917. – Kolb G., Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit. Braun u. Co., Berlin. – Knoll, Skiwettläufer. P. Haupt, Bern 1925. – Koranyi, Verhandlungen der klimatologischen Tagung in Davos 1925. Basel 1926. – Krogh, Anatomie und Physiologie der Capillaren. J. Springer, Berlin 1924. – Krogh u. Lindhardt, zit. bei Bainbridge. – Kraus F., Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. D. med. Woch. I, 52, 93. – Kulbs u. Brustmann, Untersuchungen an Sportsleuten. Ztschr. f. kl. Med. 1913, LXXVII. – Kylin, Weitere Untersuchungen über akzidentelle Geräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. D. A. f. kl. Med. 1918, CXXVII, 387. – Liebig G. v., Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898. Weitere Literatur bei Zuntz, Loewy, Caspari, p. 353. – Liljestrand u. Lindhard, Über das Minutenvolum des Herzens beim Schwimmen. Skand. A. f. Phys. 1920, XXXIX, 64. – Liljestrand u. Stenström, Blutdruck und Pulsfrequenz beim Gehen und Laufen auf horizontaler Bahn. Skand. A. f. Phys. 1920, XXXIX, p. 207; Zur Physiologie des Ruderns. Ebenda, p. 215; Studien über die Physiologie des Schwimmens. Ebenda p. 1. – Lindhard J., Untersuchungen über statische Muskelarbeit I. und II. Skand. A. f. Phys. 1920, XL, 145 u. 190. – Lissauer, Experimentelles über die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Herzhypertrophie. Diss. Berlin 1915. – Loewy, Der heutige Stand der Physiologie des Höhenklimas. Julius Springer, Berlin 1926. – Loewy u. Knoll, Weitere Untersuchungen über den Energieverbrauch beim Skilauf. Ztschr. f. Hyg. 1925, CIV, 738. – Lowsley, Effects of various forms of exercise on systolic, diastolic and pulse pressure. Am. journ. phys. 1910, XXVII, p. 446. – Luscher, Schweiz. med. Woch. 1923, Nr. 21. – Mallwitz, Alkoholgenuß und Sporttüchtigkeit. Bericht über den 10. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus. Lausanne 1921. – Markwalder u. Starling, A note on some factors which determine the blood-flow through the coronary-circulation. – Masing, Über das Verhalten des Blutdrucks der jungen und der bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. D. A. f. kl. Med. 1902, LXXIV, 253. – Maximowitsch u. Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. D. A. f. klin. Med. 1890, XLVI, p. 923. – Meyer E., zit. nach Külbs, Herz und Krieg. Erg. d. i. Med. J. Springer, Berlin 1919, XV. – Mobitz, Nach vorläufiger mündlicher Mitteilung. – Moritz, Der Blutdruck der Körperarbeit gesunder und herzkranker Individuen. D. A. f. kl. Med. 1903, LXXVII, 399. – Mosler u. Balsamoff, Über den Valsalva-Versuch. Kl. Woch. 1924, 491. – Mosler u. Burg, Herzrhythmus beim Valsalvaschen Versuch. Kl. Woch. 1925, Nr. 47, 2238. – Mosler u. Kretschmer, Über den Tonus des kindlichen Herzmuskels. Kl. Woch. 1924, 2090. – Muller O., Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck des Menschen. D. A. f. kl. Med. 1902, LXXIV, 310. – Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. F. C. W. Vogel, Leipzig 1891, 4. Aufl., p. 170. – Parrisius, Ärztliche Eindrücke von der deutschen Skimeisterschaft. Münch. med. Woch. 1924, 1001. – Pembrey u. Todd, The Influence of exercise upon the pulse and blood-pressure. Journ. of Physiol., vol. 37. 1908. – Rautmann, Untersuchungen über die Norm, ihre Bedeutung und Bestimmung. Monographie. Gustav Fischer, Jena 1921; Konstitutionsforschung und Kollektivmaßlehre. Ztschr. f. Konst. 1923, IX; Klinische Medizin und Variationsforschung. Münch. med. Woch. 1923, Nr. 45; Klinische Konstitutions- und Vererbungsforschung. D. med. Woch. 1923, Nr. 51; Bemerkungen zu der Arbeit von G. Michelson: Über die Bestimmung der Norm und die Konstitutionstypen der Messungen und Formeln. Ztschr. f. Konst. X; Wege und Ziele der klinischen Variationsforschung. Kl. Woch. 1926, Nr. 12/13; Wirkungen des sportlichen Laufes. Ztschr. d. kl. Med. 1924, XCVIII, p. 58; Fortschritte auf dem Gebiete der sportärztlichen Forschung. D. med. Woch. 1925, Nr. 14; Die Grundlagen der Therapie durch Leibesübungen. Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung. G. Thieme, Leipzig 1926; Über Sportberatung bei inneren Erkrankungen. Münch. med. Woch. 1924, Nr. 46; Untersuchungen über die Variabilität der Herzgröße. Verhandl. des 38. Kongresses f. innere Medizin 1926; Die Beurteilung der Größe, Lage und Form des Herzens. Aus dem Arbeitsgebiet des Sportarztes, herausgeg. v. H. Rautmann. Gustav Fischer, Jena 1926; Die sportärztliche Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens. Aus dem Arbeitsgebiet des Sportarztes, herausgeg. v. H. Rautmann. Gustav Fischer, Jena 1926; Skilauf und Herz. Arzt und Skilauf, herausgeg. v. H. Rautmann. Gustav Fischer, Jena 1927. – Rohde, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1912, LXVIII, p. 401. – Schenk, Marburger sportwissenschaftliche Untersuchungen. Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Bef. d. ges. Naturw. in Marburg 1925, Nr. 2. – Schieffer, Über Herzvergrößerung infolge Radfahrens. D. A. f. kl. Med. 1907, LXXXIX, 604. – Schott, Die Druckverhältnisse in den Venen der unteren Extremitäten. Münch. med. Woch. 1926, Nr. 6, 227. – Stachelin, Über den Einfluß der Muskelarbeit an der Herztätigkeit mit besonderer Berücksichtigung des Erholungsvorganges und der Gewöhnung des Herzens an eine bestimmte Arbeit. I. Mitteilung. Untersuchung an gesunden Individuen. D. A. f. kl. Med. 1897, LIX, 79; Über den Einfluß der Muskelarbeit an der Herztätigkeit. II. Mitteilung. Untersuchung an Rekonvaleszenten. D. A. f. kl. Med. 1900, LXVII, 147. – Starling, Das Gesetz der Herzarbeit. Abhandlungen und Monographien aus dem Gebiet der Biologie und Medizin. C. Bircher, Bern und Leipzig 1920. – Strasser, Klinische Hydrotherapie in Strasser-Kisch-Sommer. Handbuch der klinischen Hydro-Balneo- und Klimatotherapie. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1920. – Strohl, Zbl. f. Phys. 1910, XXIV, p. 98. – Tangl u. Zuntz, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflügers A. 1895, LXV, p. 544. – Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Bergmann, Wiesbaden 1901. – Toyama, Experimentelle Forschung über die Lungencapillaren. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1925, XLVI, p. 168. – Tschenoff, Beeinflussung des Blutdruckes durch hydrotherm. Prozeduren und

durch Körperbewegungen. Ztschr. f. diät. phys. Th. 1898, I, Heft 3/4. — Verzár, J. of phys. XLIV. — Warburg, Experimentalphysik. 8. Aufl., Tübingen 1905. — Weizsäcker, Di· Entstehung der Herzhypertrophie. Erg. d. i. Med. 1921, XIX, 377. — Wenckebach, Die unregelmäßige Herztatigkeit und ihre klinische Bedeutung. W. Engelmann, Leipzig 1914; Über eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachykardie. D. A. f. kl. Med. 1911, CI, p. 402. — Wiesner, Der Einfluß von Alkohol und Nicotin a f die sportliche Leistungsfähigkeit. Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Heeres-Sanitätswesens. Heft 78. Hirschwald, Berlin 1925. — Wittke, Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes bei maximaler körperlicher Leistung. Inaug. Diss. Königsberg 1923 (Ausführliches Literaturverzeichnis). — Zadek, Messung des Blutdrucks im Menschen. Ztschr. f. kl. Med. 1881, II, p. 509. — Zuntz, D. med. Woch. 1892, Nr. 6; Untersuchungen über den Gaswechsel und Energieumsatz des Radfahrers. Dissert. Freiburg i. B. 1899. — Zuntz, Loewy, Müller, Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen. Bong u. Co., Berlin 1905. — Zuntz u. Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. A. Hirschwald, Berlin 1901.

Die Krankheiten der Gallenblase.

Von **J. W. Held,** New York und **Irving Gray,** Brooklyn.

Mit 3 Abbildungen im Text.

I. Physiologie der Gallenblase.

Die Gallenblasenerkrankung gehört zu den häufigsten Affektionen der intraabdominalen Organe. Nach den meisten Obduktionsstatistiken sind 10–12% aller Menschen mit Gallensteinen behaftet, u. zw. treten sie bei Frauen öfter auf wie bei Männern. Die Tatsache, daß die Gallenblasenerkrankung, sei es mit oder ohne Steinbildung, in vielen Fällen nur durch Zufall bei der Obduktion an Personen, die an irgend einer anderen Krankheit starben, entdeckt wurde, berechtigte zu der Annahme, daß die Gallenblasenerkrankung ohne Symptome vorhanden sein kann. Hierauf gestützt, teilt Riedel Personen mit Gallensteinen in „Gallensteinträger" und „Gallensteinleidende" und behauptet, daß 95% Gallensteinträger und nur 5% wirklich Gallensteinleidende sind. Obgleich diese Ansicht aus so maßgebender Quelle stammt, darf sie nicht als allgemein zutreffend übernommen werden. In Anbetracht dessen, daß zu jener Zeit Gallensteindiagnosen nur auf Grund ausgesprochener Symptome und bestimmter physikalischer Befunde gestellt wurden, waren Riedels Behauptung und ihre Annahme gerechtfertigt. Jedoch seit der Ära der verbesserten diagnostischen Methoden und chirurgischen Vervollkommnung haben wir gelernt, daß Gallensteine unter den verschiedenartigsten Reflexerscheinungen vorhanden sein können. Die Zahl der Gallensteinträger im Vergleich zu den Gallensteinleidenden kann daher auf ein Minimum reduziert werden; denn die meisten mit Gallensteinen behafteten Personen leiden in der einen oder andern Form.

Bevor wir uns jedoch den eigentlichen Erkrankungen der Gallenblase und ihrer extrahepatischen Gänge zuwenden, wollen wir kurz ihre Anatomie und Physiologie streifen.

Embryologie: Die Gallenblase, die Leber und die extrahepatischen Gänge haben ihren Ursprung im Endoderm. Die Gallenblase wird von jener Gruppe von Zellen gebildet, die den Ursprungsort der Leber, des Duodenums und des Pankreas darstellen. Der endoderme Teil der Leber, der Gallenblase und der extrahepatischen Gänge erhebt sich wie ein Divertikel aus der Vorderwand des Vordarms. Dieses Divertikel schiebt sich im unteren Teil einer Mesodermmasse, dem Septum transversum, vor, dessen obere Partie das Zwerchfell und dessen untere Partie das vordere Mesenterium bilden. Später entstehen aus dem hepatischen Divertikel Reihen ineinander mündender Zellen, welche die Leberzellen bilden, doch eine Verbindung mit dem Divertikel, dem späteren Ductus hepaticus, unterhalten. Die Gallenblase, welche sich vermittels des Ductus cysticus dem Ductus hepaticus anschließt, ist eine besondere Unterabteilung des ursprünglichen Divertikels. Der so gebildete

Ductus choledochus ist ein ursprünglicher Teil des hepatischen Divertikels. Die aus Bindegewebslagen und glatter Muskulatur bestehende Wand der Gallenblase stammt vom Mesenchym, das Peritoneum und die Blutgefäße, die zur Gallenblase gehören, vom Mesoderm, während der Nervenplexus vom Ektoderm ableitet.

Anatomie: Die Gallengänge haben ihren Ursprung in den intraacinösen Gallencapillargefäßen, welche von Leberzellen umgeben sind. Die Gallencapillargefäße bilden die intraacinösen kleinen Gallengänge. Von hier aus gelangen die Gänge in die Gänge der Glissonschen Kapsel. Der im rechten und linken Lappen entspringende rechte und linke Ast verbindet den Ductus hepaticus, welcher der Ausscheidungsgang der Leber ist und Galle von allen Gallencapillargefäßen und dem oberen Teil der extrahepatischen Gallengänge enthält. Sowohl der Ductus hepaticus wie die anderen großen Gänge scheinen auf den ersten Blick nur geringe Muskulatur zu haben. Doch die Arbeiten von Burden zeigen, daß diese Gänge eine reichliche, in Circular- und Längsschichten angeordnete Muskulatur besitzen. Die Schleimhaut ist reich an Drüsen. Der Ductus cysticus zweigt vom Ductus hepaticus ab und verläuft manchmal parallel zu diesem. Oft bilden diese Gänge einen spitzen Winkel, und in einer gewissen Anzahl von Fällen läuft der Ductus cysticus in Form einer Spirale um den Ductus hepaticus herum. Aus dem spiralen Lauf des Ductus cysticus erklärt sich, warum ein Hindernis in diesem Gang Ikterus verursachen kann. Letzteres ist zwar seltener der Fall, doch wenn der Ductus cysticus einen anormalen Lauf nimmt, verhindert der Stein den Gallenabfluß in den Ductus hepaticus durch Druck von außen her und erzeugt Ikterus.

Der Ductus cysticus ist über 3—4 *cm* lang und mündet in die vordere Wand der Gallenblase ein. Er hat spärliche Muskulatur, enthält Drüsen und reichliche Mengen elastischer Gewebe- und Nervenfasern. Die Schleimhaut wirft an der Verbindungsstelle zum Gallenblasenhals Falten, die ihr ein klappenartiges Aussehen geben. Diese Falten sind von Heister beschrieben und unter dem Namen Valvula Heisteri bekannt.

Bei den in so enger räumlicher Beziehung zum Lumen zwischen Gallenblase und Ductus cysticus vorhandenen hypertrophierten Heisterschen Falten stößt schon jede Sondierung seitens des Chirurgen am gesunden Organ auf Widerstand. Schmieden, gestützt auf chirurgische Erfahrung, und Rhode, gestützt auf experimentelle Arbeit, haben festgestellt, daß eine Verengung zwischen Gallenblase und Ductus cysticus den Eintritt der Galle verhindert und demzufolge zur Stauung führt. Lütkens, welcher eingehende anatomische Studien über den Ductus cysticus in Aschoffs pathologischem Laboratorium unternahm, weist nach, daß es eine ausgesprochene Schließmuskeltätigkeit in der Muskulatur des Ductus cysticus gibt, die zuweilen einen Verschluß des Ductus cysticus verursachen kann, so daß die Entleerung der Gallenblase verhindert wird. Dieser Autor ist fest davon überzeugt, daß die Verengung zwischen Ductus cysticus und der Gallenblase nicht auf die verdickten Heisterschen Falten, wie Schmieden und Rhode ausführen, zurückzuführen ist, sondern daß sie in Wirklichkeit eine Folge der Schließmuskeltätigkeit des Ductus cysticus ist. Lütkens vertritt ferner den Standpunkt, daß der Grund, warum einige Autoren das Vorhandensein eines solchen Muskels in Abrede stellen, teils in der Unvollkommenheit der angestellten Versuche, teils in der Tatsache, daß der Muskel nicht bei allen Tieren gleichmäßig entwickelt ist, zu suchen sein dürfte. Mentzer studierte die Valvula Heisteri und fand, daß sie klappenartig angeordnete Schleimhautfalten am Ausgang der Gallenblase sind. Das Epithel ist fast vom gleichen Kolumnentyp wie das der Schleimhaut der Gallenblase. Seine Struktur weist

auf eine funktionelle Tätigkeit ähnlich der der Gallenblase hin. Mentzers Studium des Post-mortem-Materials zeigte, daß Lösungen, nach jeder Richtung hin eingeführt, mit gleichmäßiger Leichtigkeit durch den Ductus cysticus hindurchgehen. Er bewies, daß die funktionelle Tätigkeit der Heisterschen Klappen nicht von Bedeutung sein kann, weil die Mehrzahl der Tiere diese Klappen in ihrer funktionell gleichartigen Formation nicht besitzen. Er deutet indessen darauf hin, daß die Klappen das zu schnelle Durchfließen der Galle in oder aus der Gallenblase verhindern. Die klinische Ansicht scheint noch die klassische Auffassung zu begünstigen, daß die Valvula Heisteri im Ductus cysticus zu dem Zweck vorhanden sind, um Galle in der Gallenblase anzuhäufen bis zu dem Zeitpunkt, zu dem der Körper sie braucht. Auch ist es sehr wahrscheinlich, daß die Schleimhaut des Ductus cysticus die Fähigkeit besitzt, Flüssigkeiten und Lipoide fast ebenso schnell zu absorbieren wie die Schleimhaut der Gallenblase. Diese maßgebendsten und neuesten Werke über die Physiologie des Ductus cysticus und der Heisterschen Klappen seien deshalb erwähnt, weil sie zeigen, wie zwei gleichbedeutende Forscher zu ganz entgegengesetzten Schlüssen kommen. Lütkens mißt dem Teil des Ductus cysticus, in welchem die Heisterschen Klappen bis zur Schließmuskelfähigkeit entwickelt sind, große physiologische Bedeutung bei, während Mentzer diese Klappen für kaum beachtenswert hält. Vom klinischen Standpunkt aus scheint indessen die Annahme der Tatsache gegebener, daß die außerordentliche Enge zwischen Ductus cysticus und Gallenblase tatsächlich auf einer Schließmuskeltätigkeit beruht, welche, wie Stepp und Düttmann sowie andere Beobachter zeigen, erschlafft, sobald Galle vom Ductus hepaticus in den Ductus cysticus eintritt und den Druck verstärkt. Von klinischer Bedeutung ist die reichliche Nervenbesorgung des Ductus cysticus, weil pathologische Veränderungen hier mehr als in jedem anderen Teil des extrahepatischen Gangsystems empfindsame Störungen hervorrufen. Der Ductus cysticus bildet die Verbindung zwischen Gallenblasenhals und Ductus hepaticus. Der Gallenblasenhals ist nicht so frei beweglich, da er der Porta hepatica eng anliegt.

Der Teil, der sich von der Vereinigung des Ductus hepaticus mit dem Ductus cysticus bis zur Einmündung ins Duodenum erstreckt, ist der Ductus choledochus. Dieser verläuft im Ligamentum hepaticum duodenalis, welches die vordere Wand des Foramen von Winslow bildet. Links vom Ductus choledochus auf der gleichen Ebene liegt die Arteria hepatica, die bei ihrem Eintritt in die Leber sich in einen rechten und einen linken Ast teilt, welche rechten und linken Leberlappen besorgen. Vom rechten Ast zweigt die Arteria cystica ab. Manchmal kann die Arteria cystica ihren Ursprung in der Arteria gastroduodenalis nehmen. Sie teilt sich am Gallenblasenhals in einen rechten und linken Ast, der aufwärts gegen den Fundus der Gallenblase verläuft. Ein Drittel des Ductus choledochus liegt oberhalb des Duodenums, zu zwei Dritteln verläuft er hinter dem Duodenum. Seine Gesamtlänge beträgt 9—10 *cm*, seine Dicke hat den Umfang eines gewöhnlichen Bleistifts. In 90% aller Fälle geht der Ductus choledochus vor seiner Einmündung ins Duodenum durch den Pankreaskopf. Beim Vorhandensein einer Schwellung des Pankreaskopfes wird ein Druck auf den Ductus choledochus ausgeübt, der den Eintritt der Galle ins Duodenum verhindert, wodurch Ikterus verursacht wird.

Der Ductus choledochus hat erfahrungsgemäß nur im unteren Teil glatte Muskulatur, wo er von Pankreasgewebe umgeben ist und Muskelfasern in spärlicher Anzahl vorhanden sind. Gegen die Papille hin, wenn der Ductus choledochus durch die Duodenalwand tritt, ist die Muskulatur verstärkt und bildet den von Oddi im Jahre 1887 beschriebenen Schließmuskel, der seitdem als Oddischer Sphincter bekannt

ist. Die sehr sorgfältigen und exakten anatomischen Studien von Hendrickson und die von Reach sind die wichtigsten Beiträge zur Bestätigung der Oddischen Entdeckung.

Westphal stellte fest, daß der Oddische Sphincter nicht nur ein gewöhnlicher Schließmuskel, sondern der Träger eines dem pylorischen Teil des Magens sehr ähnlichen Muskelapparates ist. Er vergleicht den duodenalen Teil des Ductus choledochus mit dem Antrum, den kleinen Sphincterring an der Papille mit dem Pylorus. Der duodenale Teil des Ductus choledochus wird vom Vagus erregt und durch den Sympathicus gelähmt, während der eigentliche Schließmuskelteil vom Sympathicus erregt und vom Vagus gelähmt wird. Die obere Partie der Portio duodenalis ist meist geöffnet und mit Galle gefüllt. Wenn schnelle Contraction einsetzt und dieser Teil sich erweitert, wird der untere Teil des Sphincters enger und spritzt die Galle stoßweise durch den offenen Schließmuskel ins Duodenum; ein Vorgang, der von ausgesprochener Peristaltik begleitet ist. Westphal vergleicht diese Tätigkeit mit derjenigen des antralen Teils des Magens. Die gesamte Muskulatur des Oddischen Sphincters dient daher zur mechanischen Verhaltung und Abführung der Galle ins Duodenum gemeinsam mit den übrigen Gallengängen, besonders der Gallenblase selbst. Nach seiner Ansicht liegt der Erreger zur Gallenabsonderung vornehmlich in der Muskeltätigkeit der Gallenblase, dem oberen Teil des Ductus cysticus und dem in der Gegend des Sphincters befindlichen Teil des Ductus choledochus. Seine Hilfsfaktoren sind der stark gefüllte mittlere und obere Teil des Ductus choledochus. Der Einatmungsvorgang erhöht den durch die Contraction des Zwerchfells sich ergebenden Druck in den Gallengängen. Die Tätigkeit des Duodenums und des Magens verursacht erhöhte Funktion im duodenalen Teil des Choledochus. Die Galle, die den Ductus choledochus vom Ductus hepaticus erreicht, kann mit Hilfe des Ductus cysticus in die Gallenblase oder vermittels des geöffneten Sphincters ins Duodenum gelangen.

Weitere interessante Studien über die größeren Gallengänge wurden von Burden gemacht. Er fand, daß die innere Fläche dieser Gänge kleine, aus flachem Epithel bestehende, zwischen den Falten der Schleimhaut gelegene nischenartige Vertiefungen aufweist, neben denen man niedere Beutelchen (Saculi) oder Divertikel sieht, die mit dem engen Lumen des Ganges in Verbindung stehen. Die Behauptung Sweets, daß diese Beutelchen kleine Gallenblasen seien, die, wenn die Gallenblase entfernt wird, deren Funktion aufnehmen, wurde von Burden nicht bestätigt.

Die Gallenblase liegt unterhalb des rechten Rippenbogens in einer Linie mit dem äußeren Rand des rechten Rectus abdominalis und dem 8. und 9. Brustknorpel zwischen den caudalen und rechten Leberlappen. Die Gallenblase ist birnenförmig, liegt auf der unteren Fläche des rechten Leberlappens auf, in einem spitzen Winkel zur Bauchhöhle, der nach John Berg der Leberhiluswinkel heißt. Dieser Winkel ist bei Männern breiter als bei Frauen, weil bei ersteren der Brustkorb breiter ist, Er umschließt die Gallenblase und den Ductus cysticus in der Weise, daß die Gallenblase seinen breiteren Teil einnimmt, während Hals und Ductus cysticus in seiner Kuppel liegen und ermöglicht der Gallenblase, dem Hals und dem Ductus cysticus sich der Atmungsfähigkeit je nach dem Grad der Füllung anzupassen. Sie ist 8 – 10 *cm* lang und wird in Fundus, Corpus und Hals eingeteilt. Nach den Beobachtungen Sweets ist der größte Teil der Gallenblase in wechselnder Ausdehnung von Lebergewebe überzogen oder erscheint wie durch ein Mesenterium freihängend befestigt. Nach Aschoff ist der Blasenhals in den Trichter und den eigentlichen Hals einzuteilen. Der Tatsache, daß die Gallenblase zum größten Teil an die Leber

angeheftet ist, mag es zuzuschreiben sein, daß sie sich mit Hilfe ihrer eigenen Muskelcontraction nie völlig entleeren kann.

Die Gallenblase empfängt Fasern vom linken Vagus. Von den Fasern der sympathischen Nerven, die dem Plexus coeliacus entstammen, empfängt sie ihre motorischen und Hemmungsnerven. Eiger wies experimentell nach, daß der Vagus der Sekretionsnerv der Gallenblase ist und daß er Bewegungsfasern in die Gallengänge sendet. Es gelang ihm wiederholt, durch Reizung dieser Fasern eine erhöhte Gallenabsonderung und Schluß des Sphincters des Ductus choledochus zu erzielen, so daß Stauung der Galle hervorgebracht wurde. Er bewies ferner, daß Morphium und Nicotin den Tonus des Schließmuskels erhöhen.

Die Nervenbesorgung der Gallengänge entstammt gleichfalls den zwei großen Komponenten des vegetativen Nervensystems, dem Vagus und dem Sympathicus. Meltzer war der erste, der die Behauptung aufstellte, daß die Entleerung der Gallenblase durch konträre Innervation des Oddischen Sphincters und der Gallenblase hervorgerufen wird. Erschlaffung des Sphincters tritt dann ein, wenn die Gallenblase sich kontrahiert und vice versa. Zuverlässige physiologische Studien haben die Wirkung des vegetativen Nervensystems auf die Erschlaffung des Oddischen Sphincters und die Verengung der Gallenblase nachgewiesen. Doyon war der erste, welcher anschaulich die Verengung der Gallenblase registrieren konnte. Er bewies, daß der Splanchniknerv der Motornerv des Gallengangsystems ist. Durch Reizung des Splanchniknervs wird die Contraction der Gallenblase verlangsamt und es erfolgt Schluß der Mündung des Ductus choledochus. Reizung des centralen Endes des Vagus verursacht Erweiterung des Sphincters in der Papille Vateri und gleichzeitige Contraction der Gallenblase. Reizung des pheripheren Endes des Vagus ist ohne Wirkung. Im Ductus choledochus steht die Galle unter einem Druck von 60—70 *mm* Wasser, während im Sphincter ein Druck von 120—130 *mm* Wasser ist. Elmann und McMaster haben gefunden, daß die Resistenz zum Abfluß der Galle im nüchternen Zustand 300 *mm* Wasser beträgt, wenige Minuten nach Nahrungsaufnahme jedoch auf 100—120 *mm* fällt. Unmittelbar nach Speisenzufuhr ist der Druck noch etwas stärker. Diese Autoren beobachteten ferner, daß nach Nahrungsaufnahme die Contraction der Gallenblase einsetzt, — bei leerem Magen ist der Druck in der Blase 100 *mm*, während er sich nach Speisenzuführung auf 200 *mm* steigert — also die Abnahme des Druckes je nach dem Widerstand, unter welchem Galle in den Darm ausgeschieden wird, wechselt. Baimbridge und Dale fanden, daß die Gallenblase eines Hundes natürlicher Contraction in Abschnitten von 1 zu 3 Minuten unterliegt. Auch Mann notierte Contraction der Gallenblase. Baimbridge und Dale wandten dieselbe Methode an wie Doyon und beobachteten, daß nach Einführung eines Gummiballs in die Gallenblase der Splanchniknerv eine tonisch hemmende Wirkung ausübt, welcher, nachdem er durchschnitten war, erhöhte rhythmische Contraction folgte und nach Reizung sich eine Erschlaffung der Gallenblase zeigte. Durch Reizung des peripheren Endes des Vagus ergab sich, daß er der einzige Motornerv der Gallenblase ist. Eine Reizung des centralen Endabschnitts des Vagus hatte keine widersprechende Wirkung des Experiments von Doyon. Courtad und Guyon führten eine Kanüle in den Ductus cysticus ein, durch welche eine gewöhnliche Kochsalzlösung injiziert wurde. Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt.

1. Man reizte den Vagus, wodurch der Sphincter sich öffnete und die Gallenblase kontrahierte, was eine Ausstoßung von Galle in das Duodenum zur Folge hatte.

2. Der Nerv oberhalb der Papille Vateri, welcher vom Duodenum zur Gallenblase führt, wurde gereizt und man konnte sehen, wie der Ductus choledochus sich weit öffnete und die Galle ins Duodenum floß.

3. Reach experimentierte an Meerschweinchen und bewies den Einfluß des Sphincters auf den Ductus choledochus. Er zeigte, daß, wenn der Magen geschlossen war und nach späterer Öffnung wieder Entleerung zuließ, gleichzeitige Entleerung an der Ausmündung des Ductus choledochus zu beobachten war. Scopolamin und Papaverin verursachten Dilatation, Pantopon, Adrenalin und Morphium Contraction des Sphincters. Meyer und Gottlieb konstatierten, daß Pilocarpin die Contraction der Gallenblase mit Schluß des Sphincters bewirkt, jedoch nur auf sehr kurze Zeit. Lieb und McWharter fanden eine Zunahme des Tonus im Sphincter, die auf myoneurale parasympathische Reizung nach Anwendung von Pilocarpin und Physostigmin unter Zusatz von Atropin und Adrenalin zurückzuführen war.

In weitestem Maße aufklärend über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Funktion der Gallenblase und der Gallengänge ist die vorzügliche Arbeit von Westphal. Er zeigt, daß milde elektrische Reizung des Vagus in der Gegend der Gallenblase Contraction der Gallenblase und Erschlaffung des Sphincters hervorruft, so daß Galle ins Duodenum fließen kann. Wenn der Vagus stark elektrisch gereizt wird, so tritt Contraction der Gallenblase und Krampf des Sphincters ein, was den Gallendurchfluß verhindert und Stauung zur Folge hat. Einspritzungen von Pilocarpin reizen den Sympathicus und verursachen Erschlaffung der Gallenblase. Der Oddische Sphincter indessen, der unter dem Einfluß des Vagus in einem Krampfzustand verharrt, läßt die Galle nicht durchfließen, wodurch Stauung von Galle in der Gallenblase eintritt. Einen derartigen Vorgang nennt Westphal „dyskinetische Disfunktion“ der Gallenblase. Eine vom Krampf des Sphincters begleitete Contraction der Gallenblase wie im Falle der Überreizung des Vagus nennt er „hypertonische dyskinetische Disfunktion“. Eine durch Reizung des Sympathicus hervorgerufene Erschlaffung der Gallenblase und Verengung des Sphincters „hypotonische dyskinetische Disfunktion“.

Nach den Arbeiten von Westphal sind Pfortader und Arteria hepatica in ein lockeres Bindegewebe eingebettet, welches vom Plexus coeliacus und den Fasern des sympathischen Nervensystems stammt. In diesem Reticulum befinden sich kleine Ganglionknoten mit Gruppen von Ganglionzellen, die man auch auf der Wand der Gallengänge findet. Addi und Rosciano fanden diese Knoten und Zellen auch in der Papille Vateri. Nach den Befunden Dogiels handelt es sich hier um einen, analog dem in den Eingeweiden vorhandenen, intramuralen Nervenapparat.

Die Nervenäste begleiten die Blutgefäße in der Gallenblase. In den Bindegewebslagen bilden die Nervenäste die Grundlage für die Blutgefäße, die glatte Muskulatur und die die Schleimhaut besorgenden Verzweigungen. Die unmedullierten Remakschen Fasern bilden die Hauptmasse der meisten Nervenstränge, die schwach medullierten Fasern im Ligament entstammen den spiralen Ganglien. Die Anordnung dieser Nervenäste an der Gallenblasenwand und der subepithelen Schicht wurde von Aschoff als gleichbedeutend mit der in Herz, Magen, Darm und Harnblase vorhandenen bezeichnet. Nach Westphals Ansicht ist in allen Gallengängen ein kräftig entwickeltes intramurales System von Ganglienzellen und Nervensträngen vorhanden. Bis zu einem gewissen Grade können diese Zellen und Nervenstränge als regulierender Mechanismus der Bewegungskraft, der Schleimabsonderung u. s. w. fungieren, hauptsächlich jedoch stehen sie unter der Kontrolle des vegetativen Nervensystems.

Nichtsdestoweniger muß daran erinnert werden, daß durch die Nervenkontrolle der Gallenblase, der Gallengänge und besonders des Oddischen Sphincters experimentell keine Störung der extrahepatischen Gallengänge erfolgt, wenn Vagus und Splanchniknerv durchschnitten sind. Einige Physiologen kamen zu dem Ergebnis, daß Reflexe primärer Bedeutung bei der Gallenblase und dem Gangsystem gleich der Koordination der Magen- und Darmtätigkeit lokaler Natur sind.

Die Blutbesorgung der Gallenblase erfolgt durch die Arteria cystica (einem Ast der Arteria hepatica) und den Leberarterien, an die die Gallenblase angeheftet ist. Venöser Umlauf erfolgt im rechten Zweig der Pfortader. Hieraus erklärt sich, wie Bakterien die Pfortader erreichen und beim Vorhandensein einer bösartigen Infektion der Gallenblase eine septische Thrombophlebitis erzeugen können. Die Äste der Pfortader münden unabhängig voneinander ein und bilden ein gut entwickeltes Netzwerk an der äußeren Fläche der Gallenblase. In den Gallengängen und der Leber findet eine reichliche Blutbesorgung statt.

Graham gelangte auf Grund seiner Studien zu der Ansicht, daß Lymphkanäle in den Muskellagen der Gallenblase in reichem Maße vorhanden sind und in unmittelbarer Beziehung zum Leberzellengewebe stehen, woraus er das häufige Auftreten von Hepatitis beim Vorhandensein einer Gallenblaseninfektion erklärt. Seiner Ansicht nach beginnt in derartigen Fällen die Infektion nicht in der Mucosa der Gallenblase, sondern an der Oberfläche der Gallenblase, was erst kürzlich durch die sorgfältigen Arbeiten von Heyd, Killian und McNeal bestätigt werden konnte.

In den Vertiefungen unter der Schleimhaut finden sich Lymphfollikel mit einem sorgfältig angelegten Netzwerk feinster Lymphkanäle im unteren Schleimhautgewebe. Sweet lenkt die Aufmerksamkeit auf die innige Beziehung zwischen biliarem und lymphatischem System, die den wirklichen Einfluß der Chirurgie und chirurgischen Pathologie gelten lassen muß, da jeder lokale Infektionsprozeß eine Lymphangitis ist, sowie ferner darauf, daß die Muskelanordnung in der Gallenblasenwand in engerer Beziehung zur Schleimhaut steht als die tiefer liegenden Strukturen. Die sehr exakten anatomischen Studien von John Berg bewiesen, daß die Dicke der Gallenblasenmuskulatur 0·5–1 *mm* beträgt, was jedoch von Alter, Beschaffenheit des Organs, Contraction u. s. w. abhängt. Am Blasenhals ist die Muskulatur besser entwickelt. Berg vergleicht ihre Funktion mit einem Regulierungsapparat zur Schließung und Öffnung der Gallenblase.

Die relativ unbeweglichen Partien der Gallenblase sind Hals und Ductus cysticus, welche durch die Verschmelzung der den Magen, das Duodenum und das Kolon stützenden Ligamente dem Sehnenteil des Zwerchfells angeheftet sind.

Die Gallenblasenwand besteht aus einer Schleimhaut, einer Muskelschicht und einer Bindegewebslage. Die meisten Muskelfasern laufen vorwiegend in der Längsrichtung, einige jedoch auch circulär. Von klinischer Bedeutung sind die Luschkaschen Falten, welche von Epithelzellen bedeckt sind und Vertiefungen in der Schleimhaut bilden, die sich bis in die Muskelschicht erstrecken. Man findet sie im Fundus und im Korpus. Die Muskulatur ist netzartig angeordnet. Nach Aschoff überwiegen im Fundus die Muskelfasern die elastischen Fasern. Die Schleimhaut zeigt im Fundus dicht verwobene Falten ohne Drüsen. Das Epithel besteht ausschließlich aus Gallenpigmentkörperchen mit wenig Schleim.

Aschoff stellte fest, daß das Epithel der Gallengänge reich an lipoiden Einschlüssen ist und nur wenig Gallenpigmentkörperchen enthält, während das Epithel der Gallenblase ausschließlich Gallenpigmente enthält. Sweet fand, daß in den großen Gallengängen geringe Vertiefungen vorhanden sind, die zuerst von Heller entdeckt

wurden und als „Scrobes depressi“ bekannt sind. Diese münden in einen Beutel, der Vasa Aberrantii (Ferrein). Die anderen beutelartigen Appendices wurden von Theiler entdeckt und Schleimdrüsen genannt. In Wirklichkeit sind sie nischenartige Vertiefungen (saculi) längs der Gallenblase innerhalb und außerhalb der Leber. Beales behauptet, daß sie ausgesprochene, innerhalb der Muskelfaserwand der Gänge gelegene Schleimhautbeutel seien, deren Funktion ähnlich der der in den Gängen befindlichen kleinen Gallenblasen ist.

Der Gallenblasenhals enthält circuläre Muskelfasern und ist trichterförmig. Nach Aschoff und John Berg beginnt der eigentliche Hals im Collum, wo die Valvula Heisteri sich befinden und endigt dort, wo der schmale Ductus cysticus anfängt. In dem trichterförmigen Teil des Halses liegen Drüsen, die jedoch ausgeprägter und zahlreicher im Collum vorhanden sind.

Anomalien: Gray konnte in 19 Fällen das congenitale Fehlen der Gallenblase nachweisen. In allen Fällen war, wie die Cholecystektomie an Tieren und manchmal auch an Menschen zeigte, der Ductus choledochus teilweise oder ganz dilatiert. Einige Male wurden zwei Gallenblasen mit je einem Ductus cysticus gefunden, zuweilen auch eine zweizipflige Gallenblase mit einem dünnen Septum, das das Organ in zwei Teile schied.

John Berg berichtet von einer rudimentären Gallenblase, die er in 7 Fällen beobachten konnte und die folgende Merkmale aufwies: Die Gallenblase war ziemlich klein, nicht gespannt, lag unterhalb des Leberrandes, das Korpus war schmal und spindelförmig. Fundus, Hals und Ductus cysticus lagen so dicht zusammen, daß sie nicht zu unterscheiden waren.

Gray und Anderson beschreiben einen Fall, bei dem ein anormales nicht zum Peritoneum gehörendes peritoneales Band gefunden wurde, welches von der Gallenblase über das Colon transversum und den Omentum major führte.

Physiologie der Gallengänge: Wie Homes und Bayers feststellen, sondern die Drüsen der Gänge Schleim ab. Beale ist der Ansicht, daß die Gänge Galle konzentrieren, was von Klee und Küpferle nach vorausgegangener Cholecystektomie bestätigt werden konnte. Robinson fand, daß die Drüsen des Ductus cysticus Flüssigkeit und Gallensalze ausscheiden. Die wichtigsten Beiträge zur Physiologie der Gänge stammen von Rous und McMaster. Sie wiesen nach, daß die Schleimhaut der Gänge eine eigene, farblose, eiweißarme, schwach alkalische Flüssigkeit von niedrigem specifischen Gewicht, ohne Schleim oder Cholesteringehalt absondert, die den Zweck hat, die Galle der Leber beim Durchgang durch die Gänge zu verdünnen. Sie stellten auch fest, daß, wenn ein versperrter Gallengang mit der Gallenblase in Verbindung bleibt, sich die gestaute Galle stark verfärbt, syrupartig und schließlich, je nach der Dauer der Verstopfung, teerartig wird. Wenn man die Versuchstiere 2—4 Tage nach dem Unterbinden tötet, so findet man die unterbundenen Gänge stark dilatiert und mit dunkler Galle gefüllt. Lebt das Tier jedoch noch 3—4 Wochen nach dem Experiment, so verdickt sich die Galle in den Gängen immer mehr, wird geleeartig und zeigt die positive Haysche Reaktion für Gallensäuren. Im Falle einer Verstopfung des Ductus choledochus bei gleichzeitiger Unterbindung des Gallenblasenhalses entsteht weiße Galle. Dieses Experiment läßt darauf schließen, daß, wenn Gallengangsekretion vorherrscht, sich weiße Galle bildet.

Kausch betrachtet die weiße Galle als eine von den Leberzellen und der Gallengangschleimhaut gewonnene Sekretion, bei der die Gallengangsekretion stark überwiegt. Wie John Berg feststellte, ist sogar die Lebersekretion eine Verbindung von Schleim und Galle und, falls Schleimsekretion vorherrscht, können die Gänge

verstopft werden. Er nennt diese weiße Sekretion Mucostasis. Die Experimente von Rous und McMaster scheinen uns jedoch den Beweis dafür zu geben, daß die weiße Galle das Ergebnis einer verdünnten Qualität der Sekretion der großen Gallengänge ist.

Physiologie der Gallenblase: Die Gallenblase, die manchmal beim Menschen congenital fehlen kann, und bei gewissen Tieren (Pferd, Taube und Ratte) gar nicht vorhanden ist, ist zum Gegenstand zahlreicher Diskussionen geworden. Noch größere Zweifel sind aber darüber entstanden, ob die Gallenblase überhaupt irgend welche Funktionen besitzt, nachdem man gesehen hatte, daß sie chirurgisch entfernt werden konnte, ohne das Wohlbefinden des Menschen zu beeinträchtigen. Aus diesem Grunde wurde von einigen Autoren die Gallenblase als ein bloßes Reservoir, von anderen als ein zurückgebliebenes Divertikel angesehen. Aschoff wendet sich gegen alle diese Behauptungen und führt mit Recht dazu aus, daß die Tatsache, daß ein Organ ohne gesundheitliche Nachteile entfernt werden kann, noch kein Beweis für die absolute Überflüssigkeit desselben ist. Denn viele Organe, wie z. B. die Milz, ja selbst ein Bein können und müssen in Krankheitsfällen entfernt werden, ohne daß die Gesundheit darunter leidet. Daß gute Gesundheit mit der Entfernung eines Organs vereinbar ist, ist kein Beweis für seine Funktionslosigkeit, sondern höchstens für seine Entbehrlichkeit.

Hiernach wollen wir uns zunächst den Autoren zuwenden, die den Standpunkt vertreten, daß die Gallenblase nur eine geringe oder gar keine Funktion besitzt. Wir nennen zuerst den berühmten Physiologen Amerikas, Carlson. Er stützt seine Behauptungen über die Nichtfunktion der Gallenblase darauf, daß die ganze Leber einschließlich der Gallenblase und der Gänge nur ein embryonisches Divertikel der Eingeweide ist, die Gallenblase daher nur als Überrest von Struktur und Funktion des Gangsystems betrachtet werden kann. Er stellt fest, daß sogar während des Hungerstadiums Galle in die Därme übertritt. Seiner Ansicht nach soll der Tonus nicht im Oddischen Sphincter, sondern in der Muskelwand des Duodenums liegen. Die Beschaffenheit des Tonus während der periodischen Contraction des Duodenums müßte daher nach Carlson von Bedeutung für den Fluß der Galle in die Därme, unabhängig von irgend einer kontrahierenden Kraft der Gallenblase oder Sekretionsfähigkeit der Leber selbst sein. Graham und sein Mitarbeiter Kodama sind derselben Ansicht, nämlich, daß die Gallenblase keine Contractionsfähigkeit besitzt und die Muskelcontraction des Duodenums die Hauptrolle beim Abfluß der Galle in die Därme spielt. Nach den Experimenten Burgets soll allein der Tonus des Darms von Bedeutung für den Abfluß von Galle sein und nicht die Funktion des Oddischen Sphincters.

Auster und Crohn stellten fest, daß die Galle durch die Gänge ins Duodenum fließt, während die Gallenblase unberücksichtigt bleibt, sowie ferner, daß nicht genügend eigene Muskulatur in der Gallenblase vorhanden zu sein scheint, um den Abfluß aus der Blase zu regulieren, so daß Galle aus der Gallenblase nur dann austritt, wenn diese überfüllt ist.

Friedenwald, Martindal und Karney kamen, gestützt auf Tierexperimente, gleichfalls zu dem Schluß, daß die Gallenblasencontraction ohne wesentlichen Einfluß auf die Entleerung der Gallenblase ist, stimmen jedoch darin überein, daß Tierexperimente keine absoluten Schlüsse auf die Physiologie des Menschen zulassen.

Diamond spritzte Indigocarmin in die Gallenblase eines Hundes, worauf er das Duodenum öffnete und nach der Methode von Lyon eine 25%ige Magnesiumsulfatlösung in die Papilla Vateri applizierte, ohne Gallenabfluß ins Duodenum

beobachten zu können. Als der Hund einige Tage später getötet wurde, fand man den Farbstoff in der Gallenblase. Er ist daher der Ansicht, daß weder Gallenblase noch Schließmuskel irgendwelche physiologische Bedeutung besitzen. Wir (Gross, Roemer, Linden, Held) haben zur gleichen Zeit als Diamond seine Versuche mit Indigocarmin unternahm, eine Anzahl ähnlicher Experimente in Bickels Laboratorium ausgeführt. Bickel und auch wir haben gesehen, daß der Farbstoff in der Gallenblase steinhart wurde und der Hund in allgemeine Konvulsionen fiel. Selbst wenn der Farbstoff wochenlang in der Gallenblase geblieben wäre, so ist dies kein Beweis, daß die Gallenblase sich nicht entleert.

Noch eine Reihe anderer Beobachter haben während Operationen unter Anästhesie festgestellt, daß weder Druck noch sonstiger mechanischer Reiz die Contraction der Gallenblase hervorbrachte oder den Abfluß von Galle aus der Gallenblase ins Duodenum verursachte. Gegen Schlüsse, die man aus unter Anästhesie vorgenommenen Operationen zieht, ist jedoch einzuwenden, daß jede physiologische Tätigkeit eines Organs sich unter Anästhesie verändert. Wir wissen, daß Knie- und Pupillenreflexe unter Anästhesie erlöschen und müssen daher jedes Ergebnis, das sich aus derartigen Versuchen ergibt, mit größter Vorsicht in der Physiologie beurteilen.

Die Tatsache indessen, daß pathologische Veränderungen in den extrahepatischen Gallengängen Störungen in der Funktion verursachen, berechtigt Physiologen und Kliniker zu der Annahme, daß die Gallenblase wichtige Funktionen besitzt, zu deren Beschreibung wir jetzt übergehen wollen.

Die Gallenblase hält 50 cm^3 Galle, während die Leber 800—1200 cm^3 in 24 Stunden ausscheidet. Daß die Quantität der Gallensekretion variierend ist, war längst bekannt. Jetzt haben Brugsch und Horsters durch interessante Experimente nachweisen können, daß während der Nacht im Ruhezustand sich die Tätigkeit der Leber bei der Gallenabsonderung erhöht und daß auch gesteigerte Außentemperatur das Ansteigen der Galle verursacht. Da die Gallenblase nur höchstens 50 cm^3 der ausgeschiedenen Galle halten kann, so darf nicht behauptet werden, daß sie nur als Reservoir dient, sondern, wie Aschoff sowohl wie Rous und McMaster behaupten, als regulierender Mechanismus gleich einer dehnbaren, in ein starres Röhrensystem eingeschalteten Blase anzusehen ist. Die Röhren haben den Zweck, den Druck sowie den zu schnellen oder in zu großen Mengen von der Leber erfolgenden Gallenfluß zu hemmen, während der zu heftige Eintritt in die Därme vom Oddischen Sphincter reguliert wird.

Damit die Gallenblase aber den größten Teil der von der Leber abgesonderten Galle halten kann, muß die Menge verringert werden, was durch die Konzentration und Absorption geschieht. Hermann fand, daß die Trockensubstanz der Gallenblasengalle 20% beträgt, die der Lebergalle 0·5—1%. Hammersten war der erste, der experimentell die Konzentrationsfähigkeit der Gallenblase nachweisen konnte. Diese Entdeckung wurde später von Potter, Mann und Bollmann bestätigt, kürzlich erst wieder von Rous und McMaster. Letztere zeigten, daß die Gallenblase die entgegengesetzte Wirkung auf die Galle ausübt wie die Gallengänge. Diese verdünnen die Galle, während die Gallenblase die Galle konzentriert.

Im nüchternen Zustand ist die Menge der von der Leber abgesonderten Galle relativ gering und wird während dieses Stadiums vermittels der Konzentration in der Gallenblase aufgespeichert. Nach Rous und McMaster ist die Galle in der Gallenblase 20fach konzentrierter als die Galle in der Leber. Kalk und Schöndube, welche die Gallenblasengalle, die sie vermittels der Duodenal-

sonde nach subcutaner Einspritzung von 2 cm^3 Pituitrin vom Menschen entnahmen, studierten, haben in verschiedenen Fällen gefunden, daß die Gallenblasengalle 90fach konzentrierter ist als die Lebergalle.

McMaster fand, daß die Lebergalle einer Maus, die eine Gallenblase hat, 8mal so viel Pigmente enthält wie die Lebergalle einer Ratte, die keine Gallenblase hat. Auch Mann stellte fest, daß der Tonus des Sphincters einer Ratte stark erschlafft ist. Die Maus hat im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht eine größere Leber als die Ratte, ihre Leber scheidet daher mehr Galle aus. Bei der Konzentrationsfähigkeit der Gallenblase hat diese die Möglichkeit, die von der Leber ausgeschiedene Galle zu halten und sie periodisch ins Duodenum zu entsenden.

Noch eine andere wichtige Funktion der Gallenblase ist die Absorption anorganischer Substanzen und Wasser, die nach Ansicht Rous' und McMasters zum Teil von den Lymphgefäßen, in der Hauptsache aber durch die Blutgefäße erfolgt. Brugsch und Horsters wiesen auf Grund ihrer Versuche nach, daß die Gallenblase des Hundes eine starke resorptive Kraft besitzt. In dieser resorptiven Kraft liegt das Hauptmoment für die kontinuierliche Absorption von Galle in der Gallenblase. Sobald die Galle in der Gallenblase eine Konzentration von etwa 20% Trockensubstanz erreicht hat, hört die Absorption auf. Die Gallenblase ist imstande, fast die gesamte Tagesmenge der Galle (bei normaler Cholerese) eingedickt zu fassen, bei geringerer Kapazität die halbe Tagesmenge. Auch die extrahepatischen Gallengänge außerhalb der Gallenblase besitzen diese resorptive Kraft, die nach Ausschaltung der Gallenblase vikarierend eintreten kann. Hinzuzufügen ist, daß die Becherschen Epithelzellen der Gallenblase gleichfalls neutrales Fett, Lipoide und Gallenpigmente absorbieren. Nach Aschoff ist die Fettabsorption ein intravitaler Vorgang, der in der Gallenblase des Hundes kurze Zeit nach intravenöser Einspritzung von Milch oder Wasser erzeugt werden kann. Aschoff und auch Mentzer fanden, daß die Gallenblasenwand die Fähigkeit besitzt, lipoide Substanzen zu absorbieren. Diese Absorption wird wahrscheinlich beim direkten Übergang der Lipoide auf die Epithelzellen der Schleimhaut erzielt. Mentzer studierte die Gallenblase in 633 Fälle. 46·4% zeigten eine Ansammlung der Lipoide in der Gallenblasenwand. Sweet ist überzeugt, daß die Absorption allein das Verschwinden der Galle aus der Gallenblase verursacht und daß, wenn die Absorption durch Erkrankung der Schleimhaut gestört ist, Stauung mit allen ihren Folgen eintritt. Nach Sweets Ansicht geht überhaupt keine Galle durch den Ductus cysticus, sondern die Galle wird in der Gallenblase absorbiert. An anderer Stelle soll noch gezeigt werden, daß die Arbeiten von Copher dieser Ansicht entschieden und mit Recht gegenüberstehen. Es besteht jedoch kein Zweifel darüber, wie Halpert schon feststellte, daß, wenn die Absorption von Galle in der Gallenblase gestört wird, sich Stauung ja sogar Erkrankung ergibt. Die Störung in der Absorption kann sowohl durch Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut (in solchen Fällen spricht Halpert vom cystogenen Ursprung der Stauung), als auch auf Grund einer durch anormale Lebergalle verursachten Stauung (was Halpert hepatogenen Ursprung der Stauung nennt) hervorgebracht werden. Um Konzentration und Absorption zu begünstigen, ist eine gesunde Schleimhaut erforderlich.

Billiard und Cavalie und später auch Copher haben dies experimentell bestätigen können. Wir haben also zwei Faktoren, die den Druck in den Gängen regulieren, nämlich: die Absorption und besonders die Konzentration der Galle in der Gallenblasenschleimhaut. John Berg konnte nachweisen, daß auch eine Erschlaffung der kleinen Gänge in der Leber durch das Aufhören der Lebergallen-

sekretion und der Schleimhautsekretion in der Ampulle des Ductus hepaticus verursacht werden kann. Billiard und Cavalie konnten nachweisen, daß die verdickte Gallenblasengalle sich mit der dünnen Lebergalle verbindet, so daß sie zäher wird und der Gallenfluß sich verlangsamt. Wird die Gallenblase unterbunden, erhöht sich der Gallenfluß erheblich. Hohlweg wies nach, daß die Gallenblase einen hormonischen Einfluß auf die Magensäure besitzt und daß die Entfernung oder Funktionsstörung der Gallenblase oft Sub- und selbst Anacidität der Magensekretion verursacht. Mann konnte nachweisen, daß die Gallenblase das Erscheinen von Gallenpigmenten im Blut und im Harn eines Hundes während mehr als 24 Stunden verhinderte, nachdem man den Ductus choledochus unterbunden hatte. Wenn man die Gallenblase entfernt oder gleichzeitig Ductus cysticus und Ductus choledochus unterbindet, so erscheint Bilirubin in Blut und Harn 3 Stunden nach Obstruktion des Gallenganges. Sweet stellte fest, daß die Gallenblase eine Substanz erzeugt, die dazu dient, das Cholesterinester zu deesterizieren.

Wir kommen nun noch zu einer anderen sehr wichtigen Funktion der Gallenblase, nämlich der Contraction, die noch immer Gegenstand vieler Diskussionen ist. Der Eintritt von Galle ins Duodenum erfolgt, wie bereits früher erwähnt, periodisch und nicht kontinuierlich. Nach Ansicht der meisten Autoren hängt dieser Vorgang von der Öffnung des Oddischen Sphincters und der Contraction der Gallenblase ab. Der Gallendurchfluß von der Gallenblase durch den Sphincter ins Duodenum erfolgt, wie die meisten Physiologen übereinstimmend festgestellt haben, durch die Wechselwirkung von Gallenblase und Sphincter.

Potter und Mann wiesen nach, daß durch Öffnung des Sphincters Druck auf die Gänge ausgeübt wird, wodurch sich auch der Druck in der Gallenblase erhöht, ein Vorgang, der Meltzers Gesetz der konträren Innervation bestätigt. Potter und Mann stellten ferner fest, daß sich die Gallenblase nie völlig kontrahiere und daß die Contraction noch schwächer wird, falls eine Infektion der Gallengänge vorliegt, was beweist, daß eine Störung im Contractionsmechanismus der Gallenblase stattgefunden hat. Durch Cholecystektomie erhöht sich der Druck im Ductus choledochus. Am Gallenblasenhals befindet sich ein schließmuskelähnlicher Mechanismus, der die Fähigkeit besitzt, einen leichten Druck nach beiden Seiten hin zu unterhalten. In einem Fall konnten die obgenannten Autoren sogar bei der Durchleuchtung beobachten, wie Bariumsulfat in rhythmischen Stößen von der Gallenblase ausgespritzt wurde. Im nüchternen Zustand ist der Druck erhöht. Mann betrachtet daher die Gallenblase als einen Teil desjenigen Mechanismus, durch den die Sekretionstätigkeit der Leber in Wechselwirkung zum Magen-Darm-Trakt steht. Die ausgezeichneten anatomischen Studien des Gallentrakts von Higgins zeigen, daß sich in der Leber ein Plexus von Gallengängen befindet, welcher als intrahepatischer Mechanismus zur Gallenkonzentration oder anderen Funktionen der Gallenblase dient. Auch ist bekannt, daß nach Cholecystektomie die Contractionsfähigkeit der Galle von den nischenartigen Vertiefungen der großen Gänge übernommen werden kann, was erklärt, warum nach Entfernung der Gallenblase dunkle Galle erlangt wird.

Rost zeigte, daß Pepton die Entleerung der Gallenblase vermittels Contraction verursacht und daß, wenn nach Entfernung der Gallenblase der Schließmuskel intakt bleibt, eine Dilatation der Gallengänge stattfindet.

Bollmann und Depage stellten fest, daß nach Entfernung der Gallenblase sich der Druck in den Gallengängen erhöht, desgleichen der des Sphincters, was beweist, daß nach Cholecystektomie Dilatation der Gallengänge erfolgt. Auch Judd und Mann haben nachweisen können, daß nach Cholecystektomie, die sie an Tieren

vornahmen, Erweiterung des Gallengangsystems eintritt, was von Coffey auf Grund seiner Versuche mit der Begründung bestätigt wurde, daß die Gänge sich durch den intraintestinalen Druck der Stauung erweitern, da die Galle nicht in die Gallenblase eintreten kann. Auch klinisch ist bekannt, daß die Gallengänge oft dilatieren, wenn die Gallenblase mit Steinen oder mit Eiter gefüllt ist, oder wenn sich die Wand verdickt und ihre Elastizität verliert. Kurz, man kann sagen, daß der Ductus choledochus sich sehr häufig erweitert, wenn die Gallenblase entfernt wird oder durch Krankheit ihre Funktion verliert. Coffey transplantierte die Gänge in die Därme. Wurde durch die Operation keine Klappe geschaffen, erweiterte sich der Ductus choledochus, andernfalls blieb er normal.

Nach Beobachtungen von Abrahamson, später von Potter und Mann zeigte sich, daß die Entleerung der Gallenblase in rhythmischen Stößen erfolgt, was einen schließmuskelähnlichen Mechanismus am Gallenblasenhals vermuten läßt. Abrahamson spritzte Jodnatrium und Neosilvol in die Gallenblase eines Hundes und konnte eine einmalige heftige Ausströmung von Galle beobachten.

Winkelstein, später Winkelstein und Aschner spritzten durch eine Kanüle in der Ampulle Vateri Methylenblau in die Gallenblase eines Hundes und fanden 18 Stunden später den Farbstoff in den Därmen. 21 Stunden nach Einspritzung von Phenoltetrachlorphthalein in die Gallenblase und Einführung von Magnesiumsulfat oder Magenchym ins Duodenum konnten sie den Farbstoff im Duodenum nachweisen.

Cohnheim und Klee zeigten an Hunden mit Duodenalfistel, daß der Gallenfluß vom Ductus choledochus ins Duodenum durch Einspritzung von galletreibenden Substanzen (Pepton, Öl, Hydrochloritsäure u. s. w.) erfolgt und daß die Veränderung der Gallenmenge sich aus der Verschiedenartigkeit der jeweiligen Gallenblasenfüllung erklärt. Diese Experimente lassen darauf schließen, daß die Entleerung der Gallenblase in die Därme auf einem Reflexmechanismus beruht. Ob dies durch chemische oder Nerveneinflüsse erfolgt, ist unwesentlich. Die Tatsache bleibt bestehen, daß die Gallenblase kontrahieren, der Schließmuskel erschlaffen muß.

Daß natürlich auch der chemische Einfluß auf die Entleerung der Gallenblase wichtig ist, ist bekannt und wurde erst kürzlich wieder durch die Arbeiten von Brugsch und Horsters bestätigt, beweist aber nicht, daß die Gallenblase keine eigene Contractionsfähigkeit besitzt. Chairey und Pavels Experimente an Kaninchen bewiesen, daß die Gallenblase kontrahieren muß, um eine Entleerung zu ermöglichen. Sie beschreiben 2 Arten von Gallenblasencontraction: eine sich langsam entwickelnde in Perioden von $^1/_2$ zu 2 Stunden und eine schnellere mit kleineren, aber sehr häufigen Contractionen (2—3 in der Minute), die jedoch schwer festzustellen waren, da sie in geringem Umfang und mit großer Geschwindigkeit erfolgten.

Auch Taylor und Wilson haben experimentell den Beweis erbracht, daß die Gallenblase sich kontrahiert. Sie öffneten unter Anästhesie den Bauch eines Hundes und führten einen Ballon in die Gallenblase ein, deren Wand nicht ganz geschlossen wurde. Nachdem das Tier sich erholt hatte, konnten sie sehen, daß unter einem Druck von 5—15 cm^3 Wasser in 60% der Experimente der Ballon nach 1 Stunde rhythmische Contractionen der Gallenblase registrierte. Um den Einfluß des Druckes von außenher zu vermeiden, wurde die Gallenblase von der Leber gelöst und in eine Glasröhre getan. In der Minute wurden 6—12 Contractionen festgestellt. Morphium und Apomorphium haben die Contraction aufgehoben, Adrenalin dagegen erhöhte sie. 10 cm^3 einer $n/_{10}$ Salzsäure-, oder 40 cm^3 einer 33%igen Magnesiumsulfatlösung, oder 0·5 cm^3 Pilocarpin intraduodenal eingeführt, erhöhten den Tonus

der Gallenblase beträchtlich. Wasser und hypertonische Salzlösungen per os gegeben, hatten keine Wirkung, wurden letztere jedoch intraduodenal verabreicht, war Wirkung vorhanden. Tamotsu Watanabe wies nach, daß bei direkter Einführung des elektrischen Stroms in die Gallenblase die Gallenausscheidung aufhört.

Brugsch und Horsters haben gleichfalls durch ihre Arbeiten gezeigt, daß Histamin die Contraction der Gallenblase, Pituitrin die Erschlaffung der Gallenblase verursacht, was auch von Goldbloom und mir durch Experimente an Mäusen im Laboratorium von Bickel bestätigt werden konnte.

Hofbauer schreibt dem Einfluß der Zwerchfellatmung auf die Entleerung der Gallenblase große Bedeutung zu.

Winkelstein und Aschner stimmen mit Hofbauer überein, indem sie behaupten, der Fluß der Galle in die Gallenblase hinge allein von der Atmung ab. Während des Einatmens wird der Druck in der Gallenblase durch die Dehnung der Blasenwand bestimmt und beträgt nur 35 *mm* Wasser. Er ist also noch niedriger als im Ductus choledochus, wo er 60 *mm* beträgt, so daß während des Ausatmens die Galle von der Leber leicht in die Gallenblase fließen kann. Während des Einatmens wird der abdominale Druck erhöht, wodurch auch Erhöhung des Drucks in der Gallenblase entsteht, der jetzt 100 *mm* Wasser beträgt. Daher kann während dieser Phase keine Galle in die Gallenblase eintreten und bleibt in den Gallengängen. Anderseits kann Galle aus der Gallenblase durch den Ductus cysticus in den Ductus choledochus während dieser Zeit ausgestoßen werden, kann jedoch noch nicht ins Duodenum eintreten, weil der Tonus im Schließmuskel höher ist als der der Gallenblase, nämlich 120—130 *mm*. Winkelstein und Aschner stimmen mit den anderen Autoren darin überein, wenn sie behaupten, daß der Tonus des Sphincters durch einen chemischen Reflex, wie z. B. dem Magensaft, verdünnte Salzsäure, Pepton, Dextrose, Fett, Magnesiumsulfat, Adrenalin oder Atropin erniedrigt wird. Die konträre Innervation (Meltzer) konnten diese Autoren nicht bestätigen. Die Behauptung, daß die Entleerung der Gallenblase allein durch die Atmung bewirkt wird, wurde von den ausgezeichneten Forschern Higgins und Mann widerlegt. Sie zeigten am Fisch, der keine Zwerchfellatmung besitzt, daß sich die Gallenblase ebenso rhythmisch entleert, dieser Vorgang also nur auf der Contraction der Gallenblase beruht. Auch klinisch ist hinlänglich bewiesen worden, daß die Gallenblasenmuskulatur unbedingt funktionsfähig ist. Denn wie schon Goldzieher mit Recht hervorhebt, ist Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur im pathologischen Zustand ein Beweis für ihre Funktionsfähigkeit, da nur ein funktionsfähiger Muskel hypertrophieren kann. Auch daß die Gallenblasenentleerung vom Tonus des Sphincters und der Contraction der Gallenblase abhängt und nicht, wie Carlson, Graham, Kodama und Burget behaupten, vom Tonus und der Peristaltik des Duodenums, ist klinisch nachweisbar. Überdies weiß man, daß die Contraction des Duodenums viel häufiger als der Gallenfluß und auch im nüchternen Zustand erfolgt, während alle Autoren, kürzlich erst wieder Rous und McMaster, feststellten, daß im nüchternen Zustand nur sehr selten Galle von der Gallenblase ins Duodenum tropft. Es besteht kein Zweifel darüber, daß auch der chemische Reflex bei der Entleerung der Gallenblase eine Rolle spielt, es ist sogar wahrscheinlich, daß im physiologischen Zustand der chemische Reflex von größerer Wichtigkeit ist als die Contraction, während im pathologischen Zustand die Contraction wichtiger ist, da der Chemismus sich verändert hat. Hieraus erklärt sich die Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur im pathologischen Zustand. Als Argument gegen das Vorhandensein einer Contractionsfähigkeit der Gallenblase

wird immer angeführt, daß sowohl bei der Operation am Menschen wie auch beim Tierexperiment keine Contraction beobachtet werden kann. Das beruht darauf, daß die Gallenblase sich während dieser Zeit in gedehntem Zustand befindet. Schon dadurch allein kann die dünne Muskulatur keine sichtbare Contraction erzeugen, was aber nicht beweist, daß im normalen Zustand die Contractionsfähigkeit nicht vorhanden ist. Im übrigen ist schon von dem namhaften und zuverlässigen Forscher Forrsell bei der Durchleuchtung eine Contraction der Gallenblase beobachtet worden.

Die verschiedenen Nährstoffe haben verschiedenartigen Einfluß auf die Erschlaffung des Oddischen Sphincters und den Eintritt der Galle ins Duodenum. Fett beeinflußt die Entleerung der Gallenblase am stärksten, Eiweiß hat einen mäßigen Einfluß, Kohlenhydrate fast gar keinen, was von Boyden experimentell nachgewiesen wurde. Er fütterte Katzen mit reinem Fett und stellte folgendes fest: Zuerst kam eine Periode langsamer Entleerung, dann folgte ein Ruheabschnitt und schließlich wieder eine schnelle Füllung der Gallenblase. Gab er jedoch nur Eiweiß oder Kohlenhydrate, so fand keine Entleerung statt. Die Boyden-Mahlzeit wird klinisch jetzt häufig angewendet bei cholecystographischen Studien zum Nachweis der funktionellen Entleerung der Gallenblase.

Die Entleerung der Gallenblase wird auch von einem Hormon beeinflußt, dem sog. Sekretin, welches von Bayliss und Starling entdeckt wurde. Sekretin entsteht, wenn die Salzsäure mit der Schleimhaut des Duodenums in Berührung tritt. Diese Substanz wirkt auf den Fluß der Lebergalle ein, so daß Gallenfluß verursacht wird. Das Sekretin beeinflußt auch die Sekretion von Pankreassaft. Die obengenannten Autoren spritzten dieses durch Verreiben der duodenalen Schleimhaut erzeugte Produkt einem Tier intravenös ein und erzielten starken Fluß von Galle und Pankreassaft.

Meltzer war der erste, der feststellte, daß eine 25%ige Magnesiumsulfatlösung direkt auf die Schleimhaut des Duodenums appliziert, eine Erschlaffung des Sphincters zur Folge hatte. Lyon wendete als erster die Meltzersche Methode praktisch an, indem er vermittels der Duodenalsonde 25—50 cm^3 einer 25—33%igen Magnesiumsulfatlösung ins Duodenum einführte und nach 5 Minuten reine Gallenblasengalle erhielt; ein weiterer Beweis, daß Magnesiumsulfat Erschlaffung des Sphincters verursacht.

Rost konnte durch eine 5—10%ige Peptonlösung, intraduodenal eingeführt, Entleerung der Gallenblase verursachen, welche durch Contraction des Organs erfolgte.

Auch Stepp und Düttmann zeigten, daß Pepton, duodenal eingeführt, Entleerung der Gallenblase durch Contraction zur Folge hat. Seit Lyons Werk über Magnesiumsulfat und dem von Rost über Pepton hat sich viel Literatur angesammelt, die die Arbeiten der vorgenannten Autoren bestätigt. Jeder, der auf diesem Gebiet arbeitet, hat die Erfahrung gemacht, daß oft nach stundenlangem Warten weder durch Magnesiumsulfat noch durch Pepton Entleerung der Gallenblase erreicht werden konnte, ohne daß hierfür eine Erklärung zu finden ist. Man schreibt dies gewöhnlich einem Krampf des Oddischen Sphincters zu und Reach rät zur Anwendung von Atropin und Scopolamin. Nach Ansicht einiger Autoren kann die Erschlaffung des Schließmuskels auch durch Auflegen heißer Umschläge auf die Gallenblasengegend herbeigeführt werden, während die Duodenalsonde im Duodenum verbleibt. Trommer wendet eine 60%ige Glucoselösung intraduodenal an und empfiehlt diese Lösung als wirkungsvolles Reflexmittel zur Entleerung der Gallenblase.

Es fehlt natürlich nicht an entgegengesetzten Meinungen, die sich gleichfalls auf experimentelle Arbeiten über die Wirkung von Magnesiumsulfat, Pepton, Pituitrin u. s. w. auf die Gallenblase und den Sphincter stützen. So haben Brugsch und Horsters verschiedene Salze, Magnesiumsulfat und Natriumsulfat per os verabreicht und fanden, daß, wenn sie hiervon eine 10—20%ige Lösung gaben, ein Ausfluß von Lebergalle erfolgte, jedoch nicht durch Contraction, sondern wahrscheinlich durch Herabsetzung des Darmtonus und der Widerstände im Sphinctergebiet. Hinzu mag noch eine gewisse osmotische Wirkung kommen. Dieser Gallenblasenaustreibungsmechanismus ist ein anderer als derjenige, der durch Histamin in der Gallenblase fast momentan aktiviert wird.

Bassler, Luckett und Lutz führten einem Patienten während der Cholecystektomie die Duodenalsonde ins Duodenum. Nach Entfernung der Gallenblase spritzten sie nach der Meltzer-Lyonschen Methode Magnesiumsulfat ein und erhielten eine dunkle Galle ähnlich der der Gallenblasengalle. Sie behaupten, daß Magnesiumsulfat ohne Einfluß auf die Gallenblasenentleerung sei und daß man nach dem Aussehen der Galle überhaupt keine Schlüsse ziehen könne. Gegen diese Experimente läßt sich einwenden, daß, da während der Anästhesie große Veränderungen in der Galle eintreten, sich auch wahrscheinlich die Galle in den Gallengängen bei der Operation verändert. Zugunsten der Meltzer-Lyonschen Auffassung spricht das überzeugende Experiment von Matsuo. Während der Operation eines Patienten unter lokaler Anästhesie spritzte Matsuo Magnesiumsulfat durch die Duodenalsonde ins Duodenum und konnte eine Entleerung der Gallenblase beobachten. In einem anderen Fall spritzte er 40 cm^3 einer 1%igen Azorubinlösung in die Gallenblase und Magnesiumsulfat ins Duodenum und konnte den Eintritt der gefärbten Galle ins Duodenum beobachten. Trommer und Hempel konnten die Befunde Matsuos bestätigen.

Die Cholecystographie als Unterstützung beim Studium der Physiologie der Gallenblase: Von ganz besonderer Bedeutung bei der Physiologie der Gallenblase und ihrer extrahepatischen Gänge ist die Cholecystographie. Abel und Rowntree stellten fest, daß Phenoltetrachlorphthalein, subcutan oder intravenös eingeführt, den Körper mit der Galle durch die Leber verläßt. Das führte Rosenthal zu der Entdeckung, das Phenoltetrachlorphthalein zur Leberfunktionsprüfung dienen kann, sowie ferner zu dem epochemachenden Werk von Graham, Cole und Copher, welche Tetrabromphenolphthalein einführten, um die Gallenblase sichtbar zu machen.

Die sorgfältigsten Studien über die Physiologie der Gallenblase vermittels dieses Farbstoffs wurden von Sosman, Whittaker und Edson unternommen. Sie experimentierten an gesunden Medizinstudenten der Harvard-Universität und waren imstande, wichtige physiologische Tatsachen zu bestätigen. Sie stellten fest, daß die Gallenblase in Ergänzung der Speisenverdauung je nach der chemischen Beschaffenheit der Nährstoffe ihren Inhalt ins Duodenum entleert. Fett verursacht fast völlige Entleerung und erhebliche Abnahme des Gallenblasenumfangs. Kohlenhydrate sind ohne Einfluß. Pepton und mageres Fleisch bewirken normale Entleerung. Eiweiß von rohen Eiern ist ohne Wirkung. Reines Olivenöl verringert die Größe der Gallenblase, jedoch nur bei Hunden, nicht bei Menschen, doppelkohlensaures Natron verdichtet den Schatten der Gallenblase. Physostigmin, Pilocarpin, Pituitrin und Adrenalin subcutan gegeben, verdünnte Salzsäure per os oder durch die Duodenalsonde verabreicht, Nitroglycerin, Fleischextrakt, Zimmet, Stärkemehl und Zucker haben keine beständige Wirkung. Sie gaben Hunden Taurocholsäure, die wohl den

Umfang der Gallenblase erhöhte, ihre Dichtigkeit jedoch verringerte. Sekretin blieb ohne Wirkung. Um die Bedeutung der Funktion des Oddischen Sphincters zu beweisen, führten sie die Röhre durch die Papille Vateri, um so den Sphincter inkontinent zu machen. Nachdem das Tier sich erholt hatte, wurde der Farbstoff intravenös eingeführt. Dreimal wurde ein schwacher, beim vierten Mal überhaupt kein Schatten mehr beobachtet, was bewies, daß ein normales Cholecystogramm nur vom unversehrten Sphincter zu erlangen ist. Zum Beweis dafür, daß die Konzentrationsfähigkeit von einer gesunden Schleimhaut abhängt, wurde bei einer Anzahl von Hunden die Gallenblasenschleimhaut abgeschabt und der Farbstoff intravenös eingeführt. Unter diesen Umständen wurde nicht der geringste Gallenblasenschatten erzielt. Sie fanden, daß durch Erhöhung des intraabdominalen Druckes heftige Bewegung der abdominalen Muskeln oder erzwungene Atmungsbewegungen den Gallenblasenschatten nicht vergrößerten. Diese Befunde könnten an der Richtigkeit der Meinung derjenigen zweifeln lassen, die behaupten, daß der Atmungsmechanismus der Hauptfaktor bei der Entleerung der Gallenblase ist.

Silverman und Manville konnten durch Cholecystographie die Richtigkeit der Lyonschen Behauptung bezüglich Gallenableitung vermittels Magnesiumsulfat beweisen. Auch Renaud fand, daß nach Einführung von Magnesiumsulfat durch die Duodenalsonde Gallenblasenentleerung stattfindet, jedoch durch vorherige Einspritzung von Pilocarpin die Wirkung des Magnesiumsulfats aufgehoben wird, was die Arbeiten von Doyon bestätigt.

Schöndube und Kalk konnten ebenfalls durch Cholecystographie nachweisen, daß nach subcutaner Einspritzung von 2 cm^3 Pituitrin, während die Duodenalsonde sich im Duodenum befindet, Gallenblasengalle erlangt wird, was nur auf die Contraction der Gallenblase zurückzuführen ist. 20 Minuten nach der Einspritzung setzt Gallenabfluß ein. Daß es sich hierbei um Gallenblasengalle handelt, ist dadurch bewiesen, daß 100 cm^3 dieser Galle annähernd 100 mg Bilirubin enthalten, während in 100 cm^3 Lebergalle nur 20 mg Bilirubin enthalten sind. Daß man manchmal nach Entfernung der Gallenblase eine der Gallenblasengalle ähnliche Galle erhält, beruht darauf, daß sich die Galle in den dilatierten Gängen konzentriert. Schöndube und Kalk sowie viele andere Autoren haben auch beobachtet, daß in manchen Fällen die Wirkung des Pituitrins gänzlich ausbleibt, ohne hierfür eine Erklärung finden zu können.

Renaud stellte fest, daß Pituitrinextrakt Gallenblasencontraction verursacht. Auf Grund dieser Befunde hat letzterer die therapeutischen Schlüsse gezogen, daß Magnesiumsulfat, duodenal eingeführt, in Fällen von hypertonischer Gallenblase — Pituitrin bei atonischen Gallenblasen anzuwenden sei.

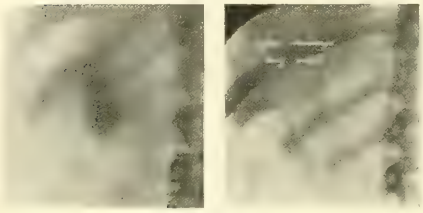
Saralequi beobachtete verschiedenartige Wirkung des Pituitrins auf die Peristaltik der Gallenblase. Die Höchstleistung wurde in 20—30 Minuten erzielt. Nach Benassis Beobachtungen kontrahiert sich die Gallenblase und erzeugt Gallenabfluß ins Duodenum. Auch Kade wies experimentell nach, daß die Gallenblase sich kontrahiert.

Copher stellte fest, daß nicht — wie Sweet und Halpert behaupten — die Absorption allein für das Verschwinden der Galle verantwortlich ist. Wird der Ductus cysticus unterbunden, nachdem die Gallenblase mit Farbstoff gefüllt ist, findet sich der Farbstoff noch nach einer Woche in der Gallenblase. Unterbindet man den Ductus choledochus, so hält die Gallenblase den Farbstoff manchmal noch 3 Wochen nach Tötung des Tieres.

Whittaker und Madak wiesen nach, daß der Ductus choledochus die wichtigste Rolle bei der Entleerung der Gallenblase spielt. Sie unterbanden den Ductus chole-

dochus und spritzten Gallenfarbstoff intravenös ein, worauf die Gallenblase gefüllt blieb. Nachdem die Unterbindung aufgehoben war, entleerte sich die Gallenblase wieder. Menees sowohl wie Whittaker hatten Gelegenheit, zu beobachten, daß ein Patient mit Gallensteinen, nachdem ein cholecystographischer Schatten erzeugt war, von Gallensteinkoliken befallen wurde. Der Schatten der Gallenblase blieb während 21 Stunden sichtbar, ein Beweis dafür, daß die Steine den Ductus choledochus verstopft hatten und so die Gallenblasenentleerung verhinderten.

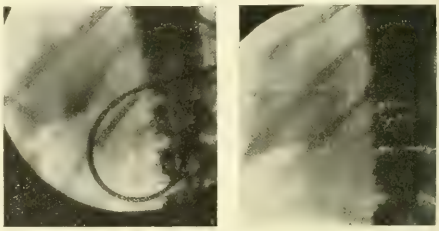
Fig. 53.



Magnesiumsulfat.

Dr. James Bernstein und Held haben die Wirkung von intraduodenal eingeführtem Magnesiumsulfat (Fig. 53) und Pepton (Fig. 54 *a* und *b*) auf die Gallenblasenentleerung vermittels der Cholecystographie bestätigen können. In einem Fall konnten wir beobachten, daß bei einer Aufnahme, die wir ca. 14 Stunden nach Einnahme des Farbstoffs machten, die Gallenblase nicht sichtbar war. Hiergegen kann eingewendet werden, daß manchmal die Gallenblase sich 12—14 Stunden nach Farbstoffeinnahme nicht füllt, während sie sich ½ Stunde später schon ohne Pituitrin gefüllt hätte. In unserem Fall aber war die Dichte des Schattens so auffallend, daß uns die Annahme berechtigt schien, daß das Pituitrin die Gallenblase entleert hatte, um die frische Galle mit dem Farbstoff aufnehmen zu können. Die Behauptung von Pribram, Grunenberg und Strauss, daß Pituitrin eine auffallende Wirkung auf die Entleerung der Gallenblase hat, so daß sie, hierauf gestützt, seine Verwendung zur besseren Aufnahme des Farbstoffs befürworten, können wir nicht als allgemein gültig ansehen. Wir studierten die Wirkung der verschiedenen Speisen auf die Gallenblasenentleerung und fanden, gleich den früher erwähnten Autoren, daß Fett den größten Einfluß ausübt, so daß wir jetzt fast ausnahmslos eine Fettmahlzeit zur Funktionsprüfung der Gallenblase anwenden (Fig. 55).

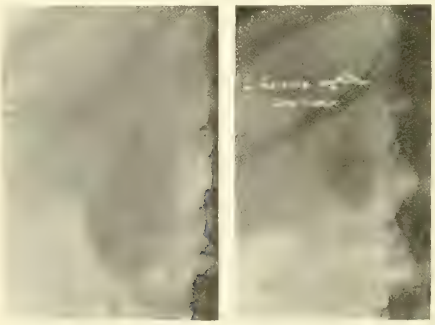
Fig. 54.



a *b*

Peptone.

Fig. 55.



Fettmahlzeit.

Das hier kurz Zusammengefaßte mag als Beweis dafür

dienen, daß die Gallenblase nicht ein einfaches Divertikel ist, sondern wichtige physiologische Funktionen erfüllt.

Physiologie der Galle: Die Galle enthält 90% Wasser und 5% Gallensalze (Taurochol und Glykokol) sowie vom Hämoglobin stammende Gallenpigmente. Ein kleiner Teil von Bilirubin wird mit dem Harn als Urobilinogen ausgeschieden, das durch die Tätigkeit der Bakterien im Dickdarm entsteht. Ein Teil der Gallensalze und -pigmente wird durch Bakterien und Fermente abgebaut und als Cholinsäure, Taurin, Glykokoll und Stercobilin im Faeces ausgeschieden. Ein Teil wird wieder absorbiert und in die Leber zurückgebracht, die es wiederum ausscheidet. Dieser Vorgang wird als enterohepatischer Kreislauf bezeichnet. Brugsch und Horsters haben mit absoluter Sicherheit nachgewiesen, daß Fettsäuren die beste gallenproduzierende Wirkung haben und stellten fest, daß Atophan — ähnlich wie die Gallensäure — die Leberzellen zur Gallenproduktion anregt. Sie behaupten daher mit Recht, daß Atophan und Gallensäure die besten Choleretica sind.

Schon in der ältesten Literatur wurde die Galle als Excretionsprodukt und nicht als Sekretionsprodukt der Leberzellen bezeichnet. Brugsch und Horsters haben nachgewiesen, daß die Galle ein Excretionsprodukt ist. Brugsch entdeckte zusammen mit Rother, daß die Galle Harnsäure enthält, die sich durch Verabreichung eines Harnsäuremittels (Atophan) im Harn vermehrt und in der Galle verringert. Brugsch fand, daß bei der Wasserausscheidung zwischen Gallenblase und Niere ein Antagonismus besteht. An heißen Tagen, an denen weniger Harn ausgeschieden wird, enthält die Galle mehr Wasser. Verabreicht man aber ein Diureticum, so verringert sich der Wassergehalt in der Galle. Auch noch andere Bestandteile, die als Ausscheidungsprodukte anzusehen sind, sind in der Galle vorhanden. Brugsch und Irger stellten den Eisengehalt in der Galle fest und fanden, daß das Eisen der Leberzellen mit der Galle ausgeschieden wird. Brugsch wies mit Gillert zusammen den Kalkgehalt in der Galle nach. Auch der Beweis, daß das specifische Gewicht der Galle und ihre festen Bestandteile von Veränderungen im Stoffwechsel abhängen, zeigt, daß die Galle ein Ausscheidungsprodukt ist. Die Tatsache, daß Retention von Galle im Blut Cholämie verursacht, bestätigt die Behauptung Brugsch' und seiner Schüler, daß die Galle ein Ausscheidungsprodukt ist. Wäre sie ein Sekretionsprodukt, wie z. B. die Salzsäure im Magen, könnte ihre Retention nicht zu Intoxikation führen. Als weiteren Beweis dafür, daß die Galle ein Ausscheidungsprodukt ist, führt Brugsch die stationär alkalische Reaktion der Galle an, die den Zweck aller anderen Ausscheidungsprodukte erfüllt, nämlich: die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes im Gleichgewicht zu halten.

Eine sehr wichtige Funktion der Galle ist ihre zuerst von Fr. v. Müller nachgewiesene Unterstützung bei der Fettverdauung. Von Müller zeigte, daß die Fettabsorption im Stuhl nur 7—10%, bei Obstruktion der Galle jedoch 55—78% beträgt, was auch das fettglänzende Aussehen des Stuhls bei ikterischen Patienten erklärt. Im gesunden Zustand enthält die Galle keine Fermente.

Die physiologische Funktion der Gallensäuren ermöglicht die Lösung verschiedener Substanzen (Fett und Bilirubin) im Darmtrakt.

Da die Galle alkalisch ist, wurde angenommen, daß sie die Neutralisation des Mageninhalts im Duodenum begünstigt. Zum Teil trifft dies zu, jedoch geht die Neutralisation auch ohne Vorhandensein von Galle vor sich, nämlich durch Einfluß des Pankreas und Succus entericus. Von vielen Autoren wurde behauptet, daß die Galle die Pankreasfermente aktiviert, auf Thypsin und Amylase nur geringen Einfluß ausübt, während ihr Einfluß auf die Lipase bedeutend ist. Eine der wichtigsten

Funktionen der Galle liegt in ihrer Löslichkeit von Fettsäuren sowie ihrer Fettabsorption im Darm. Bereits im Jahre 1888 hat Heidenhain folgenden Satz aufgestellt: „Die wesentlichste Bedingung für die Aufnahme der Fette ist bekanntlich die Anwesenheit der Galle." Fischler sagt sehr richtig, daß die Leber ihre Funktion bei der Resorption der Fette in den Darm verlegt hat. Die Galle verbindet sich in ganz bestimmter, nach Pawlow genau geregelter reflektorischer Weise mit den vorbeiziehenden Nahrungsströmen und erfüllt eine ganze Reihe von Funktionen, von denen eine der wichtigsten die Resorbierbarkeit der Fette ist. Daß Pankreassaft für die dauernde Emulsionierung der Fette erforderlich ist, wurde von Claude Bernard nachgewiesen. Er stellte dies erstmalig an Kaninchen fest, bei denen der Pankreasgang etwa 15 *cm* unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm mündet. Chylös getrübt sind die Lymphbahnen erst unterhalb der Einmündung des Pankreasganges, nicht aber in der Strecke zwischen Ductus choledochus und Pankreasgang. Dastre konnte feststellen, daß für die Fettresorption ein Zusammenwirken von Pankreassaft und Galle nötig ist. Nach Unterbindung und Durchschneiden des Ductus choledochus legte er eine Kommunikation der Gallenblase mit einer tieferen dünneren Darmschlinge an. Bei der Fettverdauung zeigte sich nun, daß milchig getrübte Chylosbahnen wiederum erst unterhalb der Gallenblase und der Dünndarmfistel zu beobachten waren, woraus sich ergibt, daß auch der Pankreassaft allein nicht imstande ist, das Fett in den für seine Resorption geeigneten Zustand zu bringen. Nach den vorerwähnten grundlegenden Arbeiten, sowie nach Bidders und Schmidts Ansicht steht fest, daß die Galle bei ihrem Durchtritt durch den Darmkanal die Verdauung und Aufnahme der mit der Nahrung in denselben gelangenden Fettstoffe wesentlich unterstützt, so daß bei mangelnder Einwirkung der Galle der bei weitem größere Teil des Fettes unbenutzt bleibt und mit dem Kot ausgeschieden wird. Es entsteht nun die Frage: wodurch und auf welche Weise jener Vorgang erfolgt. Die eingehendsten Studien über das Verhältnis der Galle zur Fettabsorption wurden von Hutchinson und Flemming sowie von Parker unternommen. Sie hatten Gelegenheit, stark gestörte Fettabsorption an Kindern zu beobachten, bei denen der Gallenabfluß in den Darm congenital ohne Verschluß der Gallengänge vorhanden war. Auch die Rolle, die die Galle bei der Löslichkeit der Seifen übernimmt, ist eine sehr wichtige. Es ist bekannt, daß Gallensäuren sehr leicht absorbiert werden und dadurch Einfluß auf die Oberflächenspannung der Zellenwand ausüben, was von Brugsch und Horsters experimentell wiederholt bewiesen wurde. Den wichtigsten Beitrag zur Resorption der Fette haben Wieland und Sorge geliefert. Sie konnten feststellen, daß Desoxylcholeinsäure die Eigenschaft besitzt, sich mit Fettsäuren, Kampfer, Cholesterin, Naphthalin, Phenol, Xylol zu binden. Auch Gillert fand gemeinsam mit Wieland, daß den Gallensäuren beim normalen wie beim pathologischen Stoffwechsel für den Ablauf der Verdauung im Darmkanal eine große Bedeutung zukommt. Das hängt mit dem Choleinsäureprinzip Wielands zusammen. Desoxylsäure wird durch die Galle ausgeschieden. Totale oder mangelhafte Resorption der Fettsäuren ist abhängig vom Fehlen des Choleinsäureprinzips. Es entsteht auf diese Weise, was Brugsch und Fraenkel die „funktionelle Hypocholie" nennen. Die Arbeiten von Brugsch und Horsters beweisen, daß die Desoxylcholeinsäure als Träger der Fettsäuren und des Cholesterins dient.

Bekanntlich hat auch die Galle einen Einfluß auf die Darmperistaltik. Diese Annahme stützt sich auf 2 Tatsachen: a) daß Menschen infolge Gallenobstruktion an Verstopfung leiden, b) daß Galle, per os oder rectal verabreicht, abführend

wirkt. Der ersten Behauptung, daß Verstopfung durch Verringerung der Peristaltik verursacht wird, kann widersprochen werden, da die Gegenwart von nicht absorbiertem Fett zusammen mit zersetzenden Produkten eher den Tonus des Darms heruntersetzt und dadurch Verstopfung verursacht. Die Experimente von Young und Ott, sowie die von Scott zeigen, daß die Galle eigentlich gar keinen Einfluß auf die Peristaltik des Darms besitzt. Nach Ansicht von Schüt-Bach soll die Galle sogar hemmend auf den Darm wirken. Es besteht aber kein Zweifel darüber, daß Galle, direkt in den Darm eingeführt, abführend wirkt. Nach den Arbeiten von Singer und Glaessner sollen Cholein und Gallensäure, ins Rectum eines Menschen oder Hundes eingeführt, Peristaltik des Dickdarms und Defäkation verursachen. Stadelmann konnte experimentell bei Hunden mit Duodenalfistel nachweisen, daß verschiedene Abführmittel ohne Vorhandensein von Galle Wirkung haben können.

Daß die Galle beim Lebensvorgang eine große Rolle spielt, ist sicher. Whipple wies nach, daß die Galle wahrscheinlich einen großen Einfluß auf den Stoffwechsel im Körper besitzt. Er fand, daß Hunde mit Gallenfistel eine Zeitlang den Ausschluß der Galle vertragen können, wenn man sie mit einer Diät verpflegt, die reich an anorganischen Mineralstoffen ist.

Die Galle, die von der Leber kommt, ist hell, durchsichtig und goldgelb und frei von Bakterien. Im unteren Teil des Ductus choledochus hat die Galle oft Kolonbacillen. Es wurde immer angenommen, daß die Galle bactericid ist, die moderne Bakteriologie hat aber gezeigt, daß sie eher ein gutes Mittel zur Züchtung gewisser Bakterien, wie Typhus-, Paratyphus- und Kolonbacillus ist. Buckwith konnte sogar Agglutinine im Blut von Menschen nachweisen, denen er Typhusbacillen in die Gallenblase gespritzt hatte.

Albu fand beim Vorhandensein einer Gallenfistel die aromatische Schwefelsäure im Harn nicht vermehrt, was als Beweis dafür dienen könnte, daß die Zersetzung keine wesentliche sein kann. Die sog. antiseptische Tätigkeit der Galle im Darm ist nach Schmidt ein sekundäres Phänomen. Die Abwesenheit von Galle verursacht eine beträchtliche Abnahme der Fettabsorption, die Gegenwart größerer Seifenmengen, Fetten und Fettsäuren die Verdauung von Proteinen, was wieder die Zersetzung seitens der Bakterien bewirkt. Schließt man Fett von der Diät eines Ikteruspatienten aus, dann hört auch die Zersetzung auf.

II. Gallenblasenerkrankungen.

Mit 12 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

Ätiologie: Ätiologisch lassen sich Gallenblasenerkrankungen in anatomische und biologische Faktoren einteilen, welche wiederum in konstitutionelle und bedingte Faktoren gesondert werden.

Zu den anatomisch konstitutionellen Faktoren gehören:

1. Typ des Individuums. Bekanntlich finden wir Gallensteine häufiger bei kräftigen Personen (Status hypersthenicus) als beim mageren schwächeren Typ (Status asthenicus). Draper stellte ausgedehnte Versuche in bezug auf Erkrankung und Typ des Individuums an und ist der Ansicht, daß der Gallensteintypus fast ohne Ausnahme der Typus hypersthenicus ist. Walter Koch im Pathologischen Institut des Westend-Krankenhauses behauptet, daß auch nach seinen Erfahrungen Gallensteine sich am häufigsten beim Typus hypersthenicus bilden. Doch findet man Gallensteine auch bei schwächlichen Personen. Da als sicher feststeht, daß der Typ des Individuums in enger Beziehung zu dem endokrinen System steht, erklärt sich, daß eine endokrine Störung auch die Gallensteinbildung beeinflussen kann. Es ist bekannt, daß die gonaden und ovarischen Typen besonders zur Gallensteinbildung neigen. Hieraus erklärt sich die Gallensteinbildung nach der Kastration oder nach dem Aufhören der Menstruation, sei es durch natürliche oder künstliche Methoden. Frauen, die nach dem Aufhören der Eierstocktätigkeit korpulent werden, neigen zu Gallensteinen. Andere Formen der Fettbildung, die auf Störung der inneren Sekretion (hypophyse und thyroide) beruhen, sind nicht in demselben Grade der Gallensteinbildung unterworfen wie der ovarische Typ. Bei Männern mit femininem Charakteristicum werden häufiger Gallensteine gefunden als beim normalen männlichen Individuum.

2. Anatomische Veränderungen in den großen Gängen und in der Gallenblase selbst.

A. Die eingangs erwähnten hypertrophischen Heisterschen Falten, die den Ausgang zwischen Gallenblase und Ductus cysticus so verengen, daß eine Sondierung seitens des Chirurgen schon am gesunden Organ erschwert ist (Schmieden), oder Verschluß des von Lütkens entdeckten Sphincters in der Muskulatur des Ductus cysticus, können schon die Entleerung der Gallenblase verhindern und zur Stauung führen. Eine Angulation des Ductus cysticus hat die gleichen Folgeerscheinungen.

B. Der Gallenblasenhals befindet sich oft in so unmittelbarer Nähe der Porta hepatica, daß letztere Druck auf die Gallenblase ausübt, wodurch Gallenstauung verursacht wird.

C. Die anormale Lage der Gallenblase — entweder so hoch, daß sie völlig in die Leber eingebettet ist oder tief an einem langen Mesenterium hängend (ersteres häufig beim Typus hypersthenicus, letzteres beim asthenischen Individuum) — kann, wie Sweet nachwies, die Entleerung der Gallenblase verhindern.

D. Seltene congenitale anatomische Anomalien wie die zweizipflige und sanduhrförmige Gallenblase: Bartel erwähnt einen Fall, bei dem die Spitze der Gallenblase das Aussehen einer phrygischen Haube hatte. Auf Stauung zurückzuführende Steine hatten sich in dieser Gallenblase entwickelt. Derselbe Autor stellte fest, daß Gallensteine häufig beim Typus thymolymphaticus vorhanden sind. Konjetzny weist darauf hin, daß das Ligamentum hepatum duodenalis sich häufig, speziell bei Frauen, bis zur Gallenblase, dem Duodenum und dem Colon transversum ausdehnt, wodurch leicht Traktion der Gallenblase, besonders beim Vorhandensein von Koloptose, verursacht wird und Gallenstauung eintritt.

E. Pylorus, Duodenum und Flexura hepatica sind sehr oft von Gas gedehnt. In Anbetracht der nahen topographischen Beziehung dieser gasüberdehnten Organe zur Gallenblase kann auf die Gallenblase ein Druck ausgeübt werden, welcher Gallenstauung verursacht. Schmieden zeigte die Bedeutung dieser engen topographischen Beziehung am Kadaver, indem er sofort nach dem Tode Paraffin in die Bauchhöhle bei aufrechter Lage des Körpers spritzte.

F. John Berg zeigte, daß ein Überfluß von Schleim im Ductus cysticus den natürlichen Zu- und Abfluß von Galle verhindern kann, so daß Stauung eintritt. Er nennt dies Mucostasis. Übermäßige Abgabe von Galle an den Ductus choledochus nennt Berg Cholestasis. In jedem Fall wird die Steinbildung begünstigt.

G. In der Mucosa der Gallenblase haben wir die Luschkaschen Drüsen, welche bei Gallenstauung und Infektion ein günstiger Boden für Mikroorganismen, diese so überaus wichtigen Faktoren bei der Steinbildung, sind.

H. Walter Koch zeigte uns häufig am pathologischen Material, daß ein congenital vorhandenes Divertikel im ersten Teil des Duodenums Druck auf den Ductus choledochus ausübt und die Gallenstauung und Steinbildung verursachen kann.

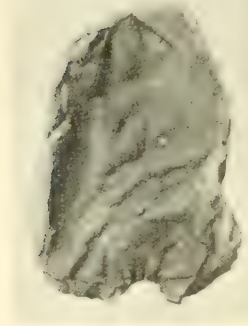
I. Unter den anatomischen Faktoren, welche Stauung der Galle in den großen Gängen und der Gallenblase selbst verursachen und die Steinbildung begünstigen, spielt das die Funktion der Gallenblase, der großen Gänge und des Sphincters kontrollierende vegetative Nervensystem eine sehr wichtige Rolle. Bei lang anhaltender Störung dieses Nervensystems entsteht Stauung, die bei Hinzutritt einer Infektion zur Steinbildung führen kann. Stauung begleitet von Contraction der Gallenblase und Krampf des Sphincters nennt Westphal Cholecystopathico hypertonica. Derartige Anfälle können sogar akuten Ikterus verursachen. Auch nach großen Nervenerschütterungen kann von Gallensteinkolik begleiteter Ikterus auftreten, was auf eine Funktionsstörung im vegetativen Nervensystem zurückzuführen ist.

Während wir uns bisher mit den anatomisch congenitalen Faktoren beschäftigt haben, welche Stauung in der Gallenblase und den großen Gängen hervorrufen sowie die Steinbildung begünstigen, wollen wir uns nun den anatomisch erworbenen Faktoren zuwenden. Zu diesen gehören die Adhäsionen im rechten Hypochondrium, die sekundär auf der Basis von Magen- oder Duodenalgeschwür, chronischer Appendicitis oder hämatogener Infektion der Gallenblase entstehen können. Ein wichtiger Faktor bei der Steinbildung ist das enge Schnüren, welches einen 2fachen nachteiligen Einfluß ausübt: erstens durch Druck auf die intraabdominalen Organe und zweitens durch Beeinträchtigung der Zwerchfellatmung. Bekanntlich sind die Bauernfrauen in den meisten Teilen der Welt, besonders in Rußland und dem östlichen Europa, wie auch die Frauen Japans viel weniger mit Gallensteinen behaftet. Dies wird darauf zurückgeführt, daß diese Frauen kein Korsett tragen. Es dürfte daher interessant sein, im nächsten Dezennium zu beobachten, ob die Gallensteine bei unseren Frauen abnehmen, da doch das Schnüren nicht mehr Mode ist.

Biologische Faktoren: Die wichtigste congenitale biologische Anomalie ist die Störung im Cholesterinstoffwechsel. Auf Grund der Studien von Aschoff und seinen Schülern Backmeister, Landau, Rothschild, sowie Rothschild und Wilensky, Chauffard und vieler anderer wurde nachgewiesen, daß Cholesterin das Produkt des lipoiden Stoffwechsels ist und daß die Zufuhr zu großer Fettmengen eine Ablagerung von Cholesterin in der Gallenblase verursacht. Aschoff spritzte einem Hund Milch ein. Einige Stunden später tötete er das Tier und fand Cholesterin in der Gallenblase. Mentzer nahm ähnliche Versuche vor und konnte die Befunde von Aschoff bestätigen. McMaster hat feststellen können, daß der

Cholesteringehalt in der Galle je nach der Beschaffenheit der Nahrungsmittel bestimmten Veränderungen unterliegt. Ein Überfluß von Cholesterinablagerung in der Gallenblase erzeugt die sog. Erdbeerengallenblase nach McCarty (Tafel VIII, Fig. 1), von Cookery auch Fischschuppengallenblase genannt. Mentzer schlug noch einen besseren Namen vor, nämlich: Cholesterose der Gallenblase. Lütkens glaubt, daß starke Cholesterinablagerung darauf zurückzuführen ist, daß das Cholesterin nicht in Cholesterinester umgesetzt wird, was nach Ansicht Tannhausers der Wirkung gewisser Fermente in der Leber zuzuschreiben ist. Lütkens fand Cholesterin in der Gallenblase von Menschen, die an progressiver Lungentuberkulose starben und schreibt die Cholesterinablagerung (Fig. 56) der starken Fettabnahme im Körper zu. Gallenstauung in einer solchen Gallenblase erzeugt den sog. solitären Cholesterinstein (Tafel VIII, Fig. 2*a*, herausgenommen aus der nichtentzündlichen Gallenblase, deren Wand die Cholesterinablagerung zeigt, Tafel VIII, Fig. 2*b*).

Fig. 56.



Polypenartige Cholesterinablagerung.

Ayoma hat den Ductus cysticus bei Kaninchen unterbunden und Cholesterin subcutan eingespritzt oder per os gegeben, wodurch er den Cholesterinstein erzeugen konnte. Majassnikow wies experimentell nach, daß Störung im Cholesterinstoffwechsel beim Menschen congenital vorhanden sein kann. Er gab seinen Patienten ein cholesterinhaltiges Frühstück aus 8 Eiern oder 2 *g* Cholesterin und konnte hierdurch das Cholesterin im Blut bestimmen. Am gesunden Individuum wurde keine Cholesterinämie wahrgenommen, bei einigen jedoch setzte Cholesterinämie nach 4–5 Tagen ein. Er nannte dies alimentäre Cholesterinämie. Rudolf Schmidt konnte die Arbeiten Majassnikows bestätigen. Bei Nephrose und Arteriosklerose wird nach einer Cholesterinmahlzeit regelmäßig stark vermehrter Cholesteringehalt im Blut gefunden. Das Vorhandensein von Cholesterinsteinen und Cholesterinablagerung in der Gallenblase hat uns Walter Koch an seinem Autopsiematerial viele Male zeigen können. Man kann sogar die Perioden der Cholesterinablagerung in der Gallenblase zum Studium der Atheroma in den Gefäßen vergleichen. Wird längere Zeit Fett verabreicht, verursacht es sogar beim gesunden Menschen Cholesterinämie. Übermäßiger Fettgenuß, besonders süße Sahne, Butter und Eigelb, verursachen in den meisten Fällen Hypercholesterinämie.

Schon früher wurde gesagt, daß starke Cholesterinablagerung in der Gallenblase Steinbildung verursacht. Dies ist wohl auch der Grund für die Zunahme der Gallenblasenerkrankungen während des Weltkrieges, da die Abmagerung zur Cholesterinämie und Cholesterinablagerung in der Gallenblase führt. Die Vermehrung des Cholesteringehalts im But während der Schwangerschaft, im Kindbett, während des Stillens und der Menstruation in gewissen Formen von chronischer Nephritis ist ein wichtiger Faktor zur Gallensteinbildung.

Ein weiterer Grund, daß die Frauen Japans, wie auch die Bauernfrauen selten an Gallensteinen leiden, ist wohl der, daß sie sehr wenig Fett zu sich nehmen. In Japan ist Reis die Hauptnahrung, und auch die Bauersfrauen können sich den Luxus von Sahne und Eiern nicht erlauben, außerdem wird auch das Fett bei letzteren durch die schwere körperliche Arbeit wieder verbraucht.

Bekanntlich ist das Alter bestimmend für die Steinbildung. Obgleich Gallen-

steine in der Regel erst nach dem 40. Lebensjahr auftreten, finden wir sie sowohl vor dem 20. Jahr, wie auch bei Kindern. Da sich oft, wie schon erwähnt, während der ersten Schwangerschaftsperiode, nach Fehlgeburten, nach der Entbindung und während des Stillens Gallensteine bilden, neigt Hoffmann zu der Annahme, daß Stauung unter diesen Umständen auf Störungen im vegetativen Nervensystem (dyskenetische Gallenblasenerkrankung nach Westphal) und auf die während dieser Perioden vorliegenden Tendenz zu Edema zurückzuführen ist, so daß die Gallenblase mangelhaft entleert wird und Stauung eintritt.

Ein anderer biologischer Faktor ist die sog. lithogene Diathese. Personen mit Gallensteinen können auch an Blasen- und Nierensteinen leiden. Eine solche Diathese nennt Charcot Athritismus und rechnet hierzu Gicht, Gelenkrheumatismus, gewisse Arten von Migräne, einige Hautaffektionen, Gallensteine, Asthma u. s. w. Daß diese Affektionen in gewissem Zusammenhang stehen, beweist die Tatsache, daß in ein und derselben Familie das eine Mitglied an Gallensteinen, das andere an Asthma, das dritte an Gicht u. s. w. leidet.

Der Zusammenhang zwischen Hyperglykämie mit und ohne Glykosurie und den Gallenblasenerkrankungen ist sehr interessant. Tedstrom, Olmsted und Moore, gestützt auf cholecystographische Studien über die Gallenblasenerkrankungen im Zusammenhang mit Diabetes, führen die Glykosurie auf eine Infektion des Pankreas durch die Lymphbahnen zurück. Es trifft zu, daß in vielen Fällen Cholecystitis gleichzeitig mit Pankreatitis auftritt. Deaver und Sweet behaupten, daß meist eine Infektion der Gallenblase und -gänge, manchmal zusammen mit Gallensteinen, der Vorläufer der Pankreaserkrankung ist. Kürzlich stellten Hinton und Barber fest, daß eine Affektion des Pankreas im Zusammenhang mit Gallenblasenerkrankung interlobulärer und nicht intraacinöser Natur ist. Bei Diabetes ist der intraacinöse Teil angegriffen. Zweifellos entsteht in manchen Fällen Glykosurie durch Erkrankung des Pankreas, was klinisch dadurch bewiesen wurde, daß nach Cholecystektomie Glykosurie und Hyperglykämie schwinden. Die Tatsache jedoch, daß Diabetes nur in ganz wenig Fällen zusammen mit Gallensteinleiden auftritt, beweist, daß eine gewisse Diathese vorhanden sein muß, so daß schon eine leichte von der Gallenblase hervorgerufene Störung im Pankreas Diabetes verursachen kann.

Die congenitalen und erworbenen anatomischen und biologischen Faktoren, die wir bisher beschrieben haben, erklären auch den erblichen Charakter der Krankheit.

Die ätiologischen Faktoren, soweit sie bis jetzt erwähnt wurden, sind jene, die Gallenstauung in den extrahepatischen Gängen und besonders in der Gallenblase selbst verursachen. Stauung allein genügt nicht, um pathologische Veränderungen in den Gängen und der Gallenblase hervorzurufen oder Steinbildung zu verursachen. Es müssen noch andere Momente hinzutreten. Zeitweise können leichte, nichtentzündliche Veränderungen bei Gallengangstauung Druck mit Entzündungserscheinungen hervorrufen und zur Bildung kleiner Kalkpigmentsteine führen. Mignot, wie auch Ehret und Stolz haben experimentell nachgewiesen, daß, wenn durch Unterbindung der Gallengänge intraduktaler Druck erzeugt wird, eine unspecifische entzündliche Reaktion entsteht. Viele Autoren, unter anderm auch Gundermann und Rovsing behaupten, daß Infektion der Gallenblase gar nicht erforderlich ist, um die Krankheit zu verursachen. Rovsing ist sogar der Ansicht, daß schon allein Stoffwechselstörungen zur Erkrankung der Gallengänge und zur Steinbildung genügen. Rovsing argumentiert, daß selbst die Stauung kein wichtiger Faktor sein

kann, weil man häufig Gallenstauung auch ohne Vorhandensein von Steinen findet. Er ist der Ansicht, daß die Infektion aus dem Grunde keine Rolle spielen kann, weil in vielen kranken Gallenblasen keine Bakterien vorhanden sind, während man häufig reichliche Bakterienmengen im gesunden Organ findet. Aschoff sträubt sich mit Recht gegen Rovsings Behauptung und sagt, daß, wenn Stauung in einem Organ entsteht, dort auch Infektion entstehen muß. Da Stauung im Nierenbecken und in der Harnblase zur Infektion führt, muß auch bei Gallenstauung Infektion entstehen. Wenn keine Bakterien in der Gallenblase selbst oder in der Blasenwand vorhanden sind, so beweist das nicht, daß sie bei der Entstehung der Krankheit keine Rolle gespielt haben, da die Bakterien oft nach Erregung der Krankheit absterben. Alle Autoren, die den bakteriologischen Gehalt der Galle entweder post mortem, auf dem Operationstisch oder auf Grund der Lyon Meltzerschen Drainagemethode studiert haben, stimmen darin überein, daß, obgleich nicht in allen Fällen Bakterien gefunden werden, dies nicht beweist, daß die Krankheit nicht durch Bakterien hervorgerufen wurde. In der Klinik von Mayo wurde kürzlich gezeigt, daß in der Galle, die direkt von der Leber kommt, eher Bakterien nachgewiesen werden können, als in der dunklen dicken Gallenblasengalle.

Interessant sind die Versuche von Rous, McMaster und Drury im Rockefeller-Institut in New York, denen es gelang, ohne Infektion experimentell Steine zu erzeugen. Auf diese Versuche gestützt, behaupten sie, daß der mit der Lebergalle in die Gallenblase gelangende Kalk sich dort mit anderen organischen Bestandteilen verbinden und Steine verursachen kann. Diese Ablagerungen werden infolge der Motilität und der reinigenden Sekretionstätigkeit aus den Gallengängen wieder ausgespült. In der Gallenblase hingegen, die sich nie völlig entleert und bei der die Konzentration das Hauptmoment ist, kann sich der Kalk ablagern. In der Leber werden die Kalkcarbonatsteine von der alkalischen Lebergalle zersetzt. In der Gallenblase hingegen sind die Bedingungen für die Ablagerung des Kalkcarbonats besonders günstig, weil die Gallensekretion nach der sauren Seite neigt und daher den Kalkniederschlag nicht verhindern kann, so daß sich leicht Steine bilden.

So genial die Arbeiten von Rous auch sein mögen, so führt doch Aschoff mit Recht dagegen an, daß Rous' Schlüsse nicht als ätiologisches Moment bei der Entstehung von Gallensteinen in Betracht kommen können. Wäre das der Fall, so müßte man in der Gallenblase fast ausschließlich den Kalkcarbonatstein finden. Es besteht also kein Zweifel, daß die Ansicht Aschoffs, daß Infektion in Verbindung mit Stauung die Hauptrolle spielt, doch die richtige ist. Daß Stauung und Infektion zusammengehen, ist schon dadurch bewiesen, daß bei den kompensierten Klappenerkrankungen hauptsächlich Mitralstenose, durch Stauung in den Gallengängen häufig Gallensteine und sogar Gangräne der Gallenblase vorkommen. Die Neigung zur Gallensteinbildung der erschlafften Gallenblase älterer oder schwacher Personen ist gleichfalls auf Stauung zurückzuführen.

Entstehung der Infektion: Nach Ansicht der meisten Autoren kann die Infektion entweder ascendierend vom Darm ausgehen oder descendierend von den Gallengängen, oder auf dem Blutwege oder die Lymphbahnen die extrahepatischen Gänge erreichen. Mit Recht behauptet Moynihan, daß, wenn die Infektion mit der Galle in die Gallenblase kommt, zuerst die Mucosa affiziert wird, kommt sie durch den Blutkreislauf, so befällt sie die Submucosa, auf dem Wege durch die Lymphbahnen wird die Serosa zuerst affiziert. Moynihan will die Bedeutung der Mikroorganismen als Ursache der Steinbildung hervorheben, indem er sagt: „A gall stone is a tomb stone erected to the memory of organism within it". Der Kolon-

bacillus erreicht gewöhnlich die Gallenblase direkt vom Duodenum aus, seltener durch die Lymphbahnverbindung, die zwischen Gallenblase und Duodenum besteht. Daß eine solche Verbindung vorhanden ist, wurde erst kürzlich von Kodama in der Klinik von Graham nachgewiesen. Kodama spritzte eine Lösung von Trypanblau in Gelatine in den oberen Teil des Duodenums und fand den Farbstoff in der Gallenblase. Dann spritzte er diesen Farbstoff in die Gallenblase und fand ihn im ersten Teil des Duodenums. Er stellte ferner fest, daß die Lymphe der Leber, der Gallenblase, des Duodenums und des oberen Teils des Colon ascendens in die nahe der Pfortader gelegene Lymphdrüse fließt, während die Lymphe, die vom Darm kommt, in die mesenterischen Lymphdrüsen geht. Hieraus erklärt sich die häufige gemeinsame Erkrankung von Gallenblase, Duodenum und Colon ascendens sowie die Adhäsionen, die oft zwischen diesen Organen vorhanden sind. Von anderen Mikroorganismen, die als Ursache der Gallenblasenerkrankung vom Darm aus anzusehen sind, sei noch der Streptokokkus erwähnt, besonders der enterogene Streptokokkus, der von Bagger so oft beschrieben ist. Meyer und seine Mitarbeiter haben den enterogenen Streptokokkus so häufig gefunden, daß sie behaupten, dieser Mikroorganismus besitze eine elektive Affinität zur Gallenblase. Meyer stellte durch Agglutinationsversuche fest, daß der Enterokokkus nicht, wie einige Autoren behaupten, mit dem Streptococcus viridans, der sich auf die Zähne und die Tonsillen beschränkt, identisch ist. Es gelang ihm, den Enterokokkus vermittels der Duodenalsonde in $44^1/_2\%$ seiner Fälle zu erhalten. Smithies und auch Lyon erwähnen die Möglichkeit einer die Gallenblase vom Darm aus erreichenden Lamblia intestinalis als Ursache der Gallenblasenerkrankung.

Die hämatogene Infektion der Gallenblase wird oft vom Typhus- und Paratyphusbacillus hervorgerufen, wie die sehr exakten Arbeiten Fraenkels bestätigen. Diese Mikroorganismen können die Gallenblase auch von der Leber aus erreichen, was auch oft beim Pneumokokkus und dem Pfeifferschen Bacillus der Fall ist. Während der letzten großen Influenzaepidemie wurden oft Fälle von subakuter und chronischer Cholecystitis beobachtet, in denen man vermittels des Lyon Meltzerschen Drainageverfahrens den Influenzabacillus nachweisen konnte. Auch in unserer Praxis haben wir Fälle, die mehrere Monate dauerten und von Fieber und unwesentlichen Magen-Darm-Symptomen (geringer Druck in der Lebergegend, Appetitlosigkeit u. s. w.) begleitet waren, bei denen es M. Goldberg gelang, den Influenzabacillus nachzuweisen. Erst kürzlich wurde nachgewiesen, daß der Staphylokokkus auf dem Blutwege oder mit der Galle die Gallenblase erreichen kann. Fraenkel ist der Ansicht, daß die Leber ebenso wie die Nieren ein Bakterienfilter ist und fand, daß der Streptococcus viridans auch hämatogen die Gallenblase infizieren kann. Schottmüller behauptet, daß dieser Bacillus häufig Cholecystitis verursachen kann und nennt diese Art von Cholecystitis „Cholecystitis lenta“ analog der von dem gleichen Autor beschriebenen „Endocarditis lenta“, die gleichfalls vom Streptococcus viridans erregt wird. Rosenow, der bekanntlich die sog. Theorie der elektiven Affinität der Bakterien zum Organ aufgestellt hat, behauptet, daß ein Streptokokkus mit elektiver Affinität zur Gallenblase Gallenblaseninfektion erregt. Brown und Haden konnten die Arbeiten Rosenows bestätigen. Deaver und Reimann hingegen, gestützt auf sehr exakte experimentelle Studien, konnten die Theorie Rosenows nicht bestätigen.

Der hämatogene Weg der Infektion ist eigentlich allgemein akzeptiert. Cushing war der erste, der im Jahre 1899 die Gallenblasenerkrankung auf hämatogener Basis in Abrede stellte. Er wies experimentell an Hunden nach, daß es unmöglich sei,

die Schleimhaut einer gesunden Gallenblase durch Bakterien zu infizieren, wenn nicht vorher die Schleimhaut geschädigt ist. Doch ist dies kein Beweis gegen die hämatogene Theorie. Denn wenn allgemeine schwere Infektion wie Typhus abdominalis, Pneumonie oder Influenza vorliegt, so wird die Erzeugung pathologischer Schädigungen durch die Virulenz der Bakterien und die geringe lokale Resistenz der Organe begünstigt. Péterfis epochemachende Erfindung seines Mikromanipulators, mit dem schon eine einzelne Zelle oder ein einzelner Mikroorganismus isoliert werden kann, ermöglicht es jetzt, Bakterien in bestimmter Zahl einzuspritzen. So wurde gefunden, daß die Virulenz der Bakterien eigentlich die Hauptrolle bei der Krankheitserregung der Organe spielt. Es wurde festgestellt, daß schon die Einspritzung von 15–16 virulenten Tuberkelbacillen bei einem Meerschweinchen genügten, um Tuberkulose zu erregen. Hiermit bestätigt sich das bereits Gesagte, daß bei akuter hämatogener Infektion mit starker Virulenz der Bakterien alle Organe, also auch die Gallenblase, affiziert werden können, selbst wenn sie vorher vollkommen gesund waren.

Wir wissen, daß gerade beim Typhus abdominalis, wie schon Sir Rolleston und Sir Wm. Osler richtig ausführen, Cholecystitis sehr selten vorkommt und daß auch der Typhusbacillenträger Bacillen in der Blase halten kann, ohne pathologische Schädigungen des Organs hervorzurufen. Wenn sich die Virulenz der Bakterien durch irgendeine Ursache erhöht, dann entsteht Cholecystitis. Ist Stauung in der Gallenblase vorhanden, können auch weniger virulente Mikroorganismen Cholecystitis verursachen. Wenn die Galle in der Leber oder in der Gallenblase sich pathologisch verändert, so kann es vorkommen, daß die dort vorhandenen Bakterien virulenter werden. Doch können in diesen Organen auch Erkrankungen ohne Bakterien entstehen, so daß die Bakterien dann nur eine sekundäre Rolle spielen. Halpert konnte sogar experimentell nachweisen, daß, wenn erkrankte Lebergalle in die Gallenblase kommt, dort Schädigungen hervorgerufen werden und spricht in einem solchen Fall von hepatogener Ursache der Gallenblasenerkrankung oder der Steinbildung. Wird durch affizierte Galle Erkrankung der Gallenblase verursacht, so nennt er dies cystogene Cholecystitis. Daß die Mikroorganismen, die auf dem Blutwege die Gallenblase erreichen, dort nicht unmittelbar Erkrankung erregen, ist also kein Beweis dafür, daß der hämatogene Weg der Infektion keine Rolle spielt. Post mortem konnte oft nachgewiesen werden, daß der Typhusbacillus auf hämatogenem Wege Cholecystitis erzeugt, da die pathologischen Veränderungen hauptsächlich in der Mucosa und der Submucosa beobachtet wurden.

Es gilt als allgemein akzeptiert, daß die Infektion in der Mucosa, nämlich in den Luschkaschen Falten, beginnt. Wir haben bei Walter Koch sehr exakt makroskopisch und mikroskopisch bestätigen können, daß die Infektion in den Luschkaschen Falten ihren Ursprung nimmt, doch ist es ebenso wahrscheinlich, daß die Infektion durch die Lymphbahnen entstehen kann.

Im Jahre 1918 veröffentlichte der bekannte amerikanische Chirurg Graham die Ergebnisse seiner Beobachtungen. Er wies nach, daß fast bei jeder Cholecystitis auch Hepatitis vorhanden ist. Er wies eine Anhäufung von Leukocyten in den interlobulären Geweben, in den Ästen der Pfortader und der kleinen Gallengänge nach. Heyd, Killian und McNeal bestätigten diese Befunde und behaupten auf Grund ihrer Arbeiten, daß in den meisten Fällen Cholecystitis auf dem Wege der Lymphbahnen durch unmittelbare Ausdehnung einer entzündlichen Gallenblasenwand hervorgerufen wird. Die meisten Lymphgefäße der Gallenblase liegen unterhalb der Serosa. Demzufolge würde eine Cholecystitis sekundär zur Hepatitis die

Serosa zuerst affizieren. Graham ist der Ansicht, daß das häufige Erbrechen bei Cholecystitis durch die lokale Peritonitis bedingt wird. Es besteht kein Zweifel darüber, daß in manchen Fällen die Infektion die Gallenblase durch die Lymphbahnen erreicht. Daß man jedoch das Erbrechen als Beweis einer vorhandenen Peritonitis ansehen soll, scheint uns nicht gerechtfertigt. Denn erstens tritt bei vielen Patienten bei intra- und extraabdominalen Affektionen Erbrechen auf, ohne daß die Serosa geschädigt ist, wie bei Nierenstein- und Blasensteinkolik, und anderseits kommen viele Fälle von Peritonitis und Pericholecystitis ohne Erbrechen vor. Hepatitis im Zusammenhang mit Gallensteinen oder auch Cholecystitis wurde bisher von maßgebenden Pathologen wie Aschoff, Ceelen, McCollum, Koch, Busch u. a. nur sehr selten gefunden. Im Pathologischen Institut des Westend-Krankenhauses unter Leitung von Walter Koch, sowie in der Kaiser-Wilhelm-Akademie unter der Leitung von Busch konnten wir uns überzeugen, daß Hepatitis mit Gallensteinen oder mit Cholecystitis außerordentlich selten auftritt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß Hepatitis, die man in den bei der Operation entnommenen kleinen Leberstückchen fand und die auch später wieder ausheilte, eine Begleiterscheinung der Cholecystitis war. Dies erklärt, daß Graham, Heyd, Killian und McNeal, die die Leber an Lebenden studierten, manchmal Anzeichen für Hepatitis fanden, während post mortem, wenn der Patient viele Jahre später an einer anderen Krankheit gestorben war, keine Hepatitis mehr nachgewiesen werden konnte. In Fällen, wo Hepatitis vorhanden war, können wir sagen, daß sie eher sekundärer als primärer Natur war. Aschoff wies nach, daß Rundzellen und Leukocyten in der Gegend der großen Gänge bei Cholecystitis durch Druck im intraduktalen System und nicht durch Entzündung erregt wurden.

Fig. 57.

Kalkpigmentsteine aus Leber Fig 55.

Steinbildung: Aufrecht war noch einer der wenigen, die an der Lehre festhielten, daß Gallensteine in den Leberzellen selbst durch Gallenpigmentkonkremente entstehen können. Es ist bekannt, daß in den hepatischen Zellen Gallenpigmentkonkremente aus Bilirubin, Bilihumin und einem kleinen Teil Kalk vorhanden sind (Tafel VIII, Fig. 3 und Fig. 57). Diese Konkremente sind schwarz, von der Größe eines Stecknadelkopfes, ohne Cholesteringehalt und werden gewöhnlich mit der Galle durch die Gallengänge weggespült. Man findet sie in den Zellen der meisten normalen Lebern. Klinisch sind sie von Interesse, weil sie sich manchmal vergrößern und in den kleinen Gallengängen pathologische Veränderungen hervorrufen (Cholangitis und Cholangeolitis). Auch können sie manchmal die Leber selbst schädigen (Hepatitis). Oft befördert eine Infektion der kleinen Gänge das Wachstum dieser Konkremente, so daß die ziemlich seltenen intrahepatischen Steine gebildet werden. Diese intrahepatischen Steine stehen jedoch in keinem Zusammenhang mit der Steinbildung in den größeren Gängen und der Gallenblase selbst. Nach Entfernung der Gallenblase verursachen intrahepatische Steine nur in den seltensten Fällen Symptome. Doch sind Fälle vorhanden, wo die Gallensteinerkrankung aus dem Grunde nicht zur Heilung kommt, weil immer wieder Steine von der Leber in die großen Gallengänge gelangen.

Nach den grundlegenden und allgemein akzeptierten Arbeiten Aschoffs werden 3 Arten von Steinen unterschieden:

1. Reine Cholesterinsteine. Diese Steine sind strahlenförmig (Fig. 58), bestehen fast ausschließlich aus Cholesterin mit einem feinen Netzwerk von Protein und

Fig. 58

Aufgeschnittener Cholesterinstein.

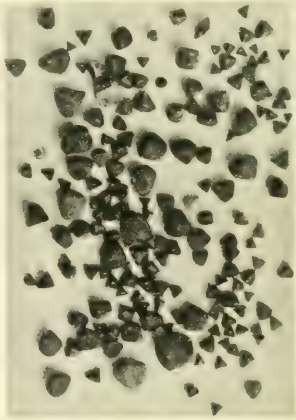
ihre Struktur ist krystallinisch und zeigt Verästelungen. Sie entstehen nur in der Gallenblase. Aschoff nennt sie solitäre Cholesterinsteine, da sie immer nur einzeln auftreten. Aschoff und Backmeister heben hervor, daß das Charakteristische des nichtentzündlichen Steines darin liegt, daß ihm keine Infektion vorangeht und daß er durch Störung im Cholesterinstoffwechsel entsteht. Den Cholesterinstein kann man in einer Gallenblase finden, die nie Symptome gezeigt hat oder höchstens einen Kolikanfall veranlaßte. Man findet ihn in jedem Lebensalter, selbst bei Kindern. Sehr oft tritt der Cholesterinstein während der Schwangerschaft oder während des Stillens auf. Wie die Arbeiten von Lenden, Rothschild und Wilensky, Tannhauser und Schaber und vielen anderen bestätigen, findet man beim Vorhandensein des Cholesterinsteins auch vermehrten Cholesteringehalt im Blut. Der Cholesterinstein zeigt nur dann Symptome, wenn er im Gallenblasenhals steckt. Durch Druck des Cholesterinsteins auf die Mucosa der Gallenblase kann Entzündung mit sekundärer Infektion entstehen.

2. Cholesterinpigment-Kalksteine. Sie sind immer multiple und werden zu Hunderten, ja selbst zu Tausenden in der Gallenblase gefunden. Sie sind kugelrund

Fig. 59.

Cholesterinpigment-Kalksteine.

Fig. 60.



Kalkpigmentsteine.

oder oval, gewöhnlich fazettiert und geschichtet (Fig. 59). Sie bestehen aus einem Nucleus und einer Schale und enthalten reichliche Mengen Cholesterin, Pigment und Kalk. Ein dichtes Netzwerk von Protein umgibt sie. Auch diese Steine werden in der Gallenblase gebildet.

3. Kalkpigmentsteine. Sie treten allein oder zu mehreren auf, sind eiförmig und haben kein eigentliches Centrum (Fig. 60). Die Steine enthalten viel Pigment, auch Kalk und Cholesterin. Auch die Kalkpigmentsteine entstehen gewöhnlich in der Gallenblase.

Zwischen den vorerwähnten 3 Gruppen findet man noch alle möglichen Abarten. Eine Steinart kann den Kern zu einer anderen bilden, sich aber nie in eine andere Steinart umbilden.

Naunyn, gestützt auf ein lebenslanges Studium, behauptet, daß Gallenstauung und Infektion die Hauptursachen zur Gallensteinbildung sind. Bei einer von Mikroorganismen verursachten Infektion entsteht ein Katarrh, den Naunyn den lithogenen Katarrh nennt. Durch den Katarrh schorft sich das Epithel der Gallenblasenschleimhaut ab und dieses, zusammen mit den übrigen Produkten des Katarrhs (Cholesterin, Kalk, Schleim, Gallenpigmente und Protein), verursacht die Steinbildung. Die einzelnen Bestandteile des Steins sind nach Ansicht Naunyns nur natürliche Entzündungsprodukte. Naunyn mußte auf Grund späterer Arbeiten seine ursprüngliche Ansicht, daß das im Stein enthaltene Cholesterin ein Produkt des abgeschorften Epithels der Gallenblasenschleimhaut sei, modifizieren und kam mit Aschoff und Backmeister zu dem Ergebnis, daß der Hauptbestandteil des Cholesterins ein lipoides Stoffwechselprodukt ist. Die Absorption der steinbildenden Substanzen befördert das Wachstum des Steins. Der Kern des Steins ist mittelhart, oft sogar weich, seine Schale ist hart. Die Verhärtung des Steins hängt nach Ansicht Schades von der Zusammensetzung der hinzukommenden organischen Substanzen ab. Große Steinmengen entstehen, wenn die sedimentierten Konkremente sich schnell verhärten. Lyon zitiert einen Fall von Otto, der in einer Gallenblase 7802 Steine fand. Rasche Steinbildung entsteht, wenn das Magma stark bilirubinhaltig ist.

Nach Ansicht von Lichtwitz geht das Wachstum des Steins folgendermaßen vor sich: Die normale Galle löst die steinbildenden Substanzen dank ihrer elektrisch gleichmäßig geladenen Kolloide. Tritt eine entgegengesetzt geladene Substanz (Protein oder irgend eine andere fremde Substanz) hinzu, so entstehen kolloidale Flocken, die den Nucleus des Steins bilden. Hinzu kommen noch die verschiedenen Krystalline, wie Kalk, Bilirubin, Schleim u. s. w., die den Umfang des Steins vergrößern. Auf der Oberfläche solcher Steine bildet ein absorptives Biokolloid feste Bekleidungen, welche sich umsomehr verhärten, je mehr Bilirubinkalk zum Stein hinzukommt. Das erklärt auch, warum die Bilirubinkalksteine die härtesten sind. Die Steinbildung erfolgt in 14—60 Tagen. In den meisten Fällen bilden sich alle Steine in derselben Zeit. Gelegentlich jedoch findet man Steine verschiedener Struktur, ein Beweis dafür, daß sie während verschiedener Perioden entstanden sind. Naunyn spricht sogar von lithogenen Perioden. Jeder dieser Perioden geht eine Infektion der Gallengänge voran. Im Lebenslauf der Steinbildung treten zwei bis drei solcher Perioden auf. Die Abwanderung von Bilirubinkalk und das Zuwandern von Cholesterin kann durch Ausbreitung ein Übermaß von Cholesterin erzeugen und zur Entstehung des sog. cholesterinisierten Steins führen. Nach Ansicht von Lichtwitz entsteht Cholesterinisation, wenn sich ein entzündlicher Kern bildet, jedoch die Entzündung schnell wieder aufgehoben wird. Wie wir sehen, stimmen Lichtwitz und Naunyn darin überein, daß eine Entzündung der Steinbildung unbedingt vorangehen muß.

Weimar und Sweet haben die physiochemischen Grundlagen zur Steinbildung experimentell studiert und sind zu dem Ergebnis gekommen, daß Gallensteine nicht durch graduelle Sekretion und Krystallisation um einen Kern herum entstehen, sondern gleich als kolloidale Masse beginnen, die gewisse Formen annimmt und durch deren Schichtung und Krystallisation sich die Steine verhärten. Die Befunde dieser Autoren würden die Annahme bestätigen, daß das geschichtete Aussehen der Schnittfläche der Gallensteine dem graduellen Wachstum und nicht dem Krystallisationsprozeß zuzuschreiben ist, der im Centrum beginnt und nach allen Richtungen

gegen die Peripherie hin fortschreitet. Eine sehr seltene Erscheinung sind die kombinierten Steine, welche entstehen, wenn zu dem bereits vorhandenen Cholesterinstein der steinbildende Katarrh (Naunyn) hinzutritt, so daß Bilirubin sich um den Cholesterinstein anhäuft und der Bilirubin-Cholesterinstein entsteht.

Neuere Arbeiten zeigen, daß zur Verhütung der Steinbildung ein sog. Schutzkolloid vorhanden sein muß. Das Lecithin, das in den Leberzellen und in der Galle kolloidal enthalten ist, soll dieses Schutzkolloid besitzen. Eine Abnahme der Schutzkolloide in den Leberzellen verursacht in der tierischen Galle durch Ablagerung von Cholesterin und Bilirubinkalk die Bildung von Konkrementen. Durch Beigabe von Schutzkolloiden zur Lebergalle löst sich Cholesterin-Bilirubinkalk. Lecithin steht in Affinität zum Cholesterin und ist selbst bei geringer Konzentration fähig, Cholesterin und Bilirubinkalk zu lösen. Wird Lecithin per os verabreicht, so lagert es sich in der Galle ab. In reiner Form ist Lecithin in Wasser nicht löslich, wird es aber mit gallensauren Salzen verbunden, bildet sich die in Wasser lösliche Lecithincholinsäure. Lecithin ist daher in Form von Lecithincholinsäure als therapeutisches Mittel zur Lösung von Gallensteinen empfohlen.

Fig. 61.

Zusammengeballte Steine, die die Form der Gallenblase zeigen.

Wie schon früher erwähnt, variiert die Zahl der Steine. Sind viele Steine vorhanden, so sind sie gewöhnlich klein, bei geringerer Anzahl findet man verschieden große Steine. Hat sich nur ein einziger Stein gebildet, so kann dieser sowohl klein, mittelgroß, wie auch so umfangreich sein, daß er die ganze Gallenblase ausfüllt. Er liegt tief in die Gallenblase eingebettet, ist eng mit der Mucosa verwachsen und kann sehr groß werden. Hat ein solcher Stein scharfe Ränder, können die Stellen, an denen die Ränder aufliegen, ulcerieren und es kann Perforation in die Därme oder in die Bauchhöhle erfolgen (Tafel VIII, Fig. 4). Ein großer Stein stimmt gewöhnlich in seiner Form mit der der Gallenblase überein, ist oval oder birnenförmig. Kleine Steine können rund, oval, würfelförmig oder polyedrisch sein. Sie sind gewöhnlich facettiert. Die Steine in den intrahepatischen Gängen passen sich der Form der Gänge an, ihre Oberfläche ist meist glatt. Auch viele kleinere Steine können sich so zusammenballen und die Gallenblase ausfüllen, daß sie wie eine Masse die Form der Gallenblase annehmen (Fig. 61).

Mann wies experimentell an Hunden nach, daß die Dakins-Lösung die Gallenblase auf dem Blutwege und nicht mit der Galle erreicht. Er unterband den Ductus cysticus eines Hundes und konnte so Entzündung erregen. Es scheint demnach, daß die specifische Wirkung des chemischen Reizmittels sich auf die Blutgefäße der Leber- und Gallenblasenoberfläche erstreckt. Bei ungenügender Blutbesorgung löst die Einspritzung fast gar keine Wirkung aus. Die durch eine solche Einspritzung verursachte Cholecystitis hatte ein Versagen der Capillaren und Bluterguß in der Gallenblase zur Folge. An 2 Stellen kann der Bluterguß beobachtet werden. Die Capillaren zwischen der Muskelschicht und der Serosa werden besonders stark affiziert und zwischen beiden Schichten entsteht Nekrose, oder die Capillaren in der Muskelschicht werden affiziert und die Nekrose entsteht zwischen den Bündeln der Muskelfasern. Manchmal ist die Nekrose so stark, daß der ganze Teil eine Blutmasse zu sein scheint. Die Mucosa wird gewöhnlich nicht stark affiziert. In

manchen Fällen jedoch sieht man noch kleine hämorrhagische cystenähnliche Stellen unter der Mucosa, an denen später Ulceration erfolgt. Die Entzündung kann einige Wochen anhalten und dann ganz zurückgehen, vorausgesetzt, daß kein Bluterguß in der Muskelschicht stattfindet.

Ein interessantes experimentelles Werk über die Steinbildung ist von Fjumaka erschienen. Er fand, daß Tiere, die man nur mit Protein ohne Vitamin A füttert, in relativ kürzerer Zeit Konkremente aufweisen als solche, denen man entweder ganz Vitamin-A-freie oder Vitamin-A-und-C-freie Nahrung ohne Eiweiß gibt. Nach Vitamin A ohne anorganischen Phosphor und Kalk bilden sich gleichfalls in sehr kurzer Zeit Steine.

Pathologie: Burden behauptet, daß pathologische Veränderungen in den Gallengängen bei allen Gallenblasenerkrankungen vorliegen. Die Entzündung der Gänge wird durch lymphocytäre Infiltration, eine Vermehrung von Bindegewebe und durch Veränderungen im Aussehen der Drüsen gekennzeichnet. Die Rundzelleninfiltration erstreckt sich gewöhnlich über die ganze Wand der Gänge und beschränkt sich selten auf einzelne Bezirke. Spätere Stadien der Entzündung kennzeichnen sich durch Bindegewebsbildung, welche das Lumen verengt und die Drüsen in Bindegewebe einbettet. Manchmal kann das Bindegewebe den ganzen Gang ausfüllen. Die Drüsen sind in allen Fällen entzündet. Die durch die Entzündung erzeugten Schleimmengen verursachen Obstruktion.

Pathologische Veränderungen in der nichtentzündlichen Gallenblase zeigen nach den Arbeiten von Aschoff folgende Merkmale:

Makroskopisch ist die Gallenblase vergrößert, sie behält aber ihre Birnenform und ist straff gefüllt. Manchmal sind die Wände schlaff. Gewöhnlich ist die Galle verdickt und die Schleimhautfalten sind tiefer als im normalen Zustand. Mikroskopisch kann man keine Veränderungen in den Epithelzellen wahrnehmen. Im Subepithel und der Bindegewebslage findet man große Rundzellen, welche als Lymphgefäßendothel anzusehen sind. Das Charakteristische einer solchen Gallenblase ist hypertrophierte Muskulatur als eine Folge der Stauung, welche die Gallenblase zu überwinden sucht. Die Tunica fibrosa ist etwas verdickt, Serosa und Subserosa jedoch weisen keine Veränderungen auf. Alle Schichten der Gallenblase zeigen lymphocytäre Infiltration, eine Folge der erhöhten Absorption. Durch den erhöhten Druck in der Gallenblase sind die Luschkaschen Gänge ödematös und erstrecken sich bis in die Subserosa. In diesen dilatierten Kanälchen findet man abgeschorften Epithelschleim und andere Trümmermassen.

Aschoff klassifiziert die entzündlichen Gallenblasen in katarrhalische, purulente, pseudomembranöse, seröse und gangränöse. Katarrhalische Cholecystitis zeigt Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut mit zeitweilig ungemein heftigen Blutergüssen (hämorrhagische Cholecystitis). Die katarrhalische Entzündung der Gallenblase breitet sich oft über den Ductus choledochus aus, indem sie ihn mit Schleimpflöckchen verstopft und Ikterus verursacht. Eitrige Cholecystitis führt sehr oft zu Ulceration der Gallenblase, besonders der Luschkaschen Gänge. Bei pseudomembranöser Cholecystitis greift ausgedehnte Ulceration der Gallenblasenwand um sich, welche zeitweise Erosion der Blutgefäße verursacht und zu schweren, selbst tödlichen Blutungen führen kann. Wenn die Ulceration tief in die Gallenblase eindringt, entsteht Perforation. Sehr selten erfolgt Perforation ohne Steinbildung (gangränöse perforative Cholecystitis ohne Steine, Riedel). Gewöhnlich bilden sich bei der Perforation Adhäsionen zu den benachbarten Organen oder ein lokalisierter Absceß. Seltener greift die Perforation auf die Bauchhöhle oder andere benach-

barte Organe über. Eine andere, seltenere Komplikation ist Eiterung und Fistelbildung zwischen Gallenblase und dem benachbarten Duodenum, einem anderen Teil des Dünndarms, Kolon u. s. w. In der Literatur sind Fälle von Fisteln zwischen Gallen- und Harnblase, zwischen Gallenblase und dem Herzbeutel, ja sogar zwischen Gallenblase und den Lungen bekannt.

McCollum erwähnt einen Fall, bei dem die Steine die Gallenblase perforierten und von einer Kapsel des Omentums umschlossen wurden, so daß sie wie Kirschen frei in der Bauchhöhle hingen.

Wenn das eitrige Exsudat in der Gallenblase bleibt, verursacht es Gallenblasenempyem (Tafel VIII, Fig. 5). Eine solche Gallenblase kann manchmal so groß werden, daß man sie für eine Hydronephrose oder Ovarialcyste hält. Die Ulceration in den großen Gängen kann zur Perforation führen.

In Fällen nichteitriger chronischer Cholecystitis ist beträchtliche Bindegewebsbildung in allen Schichten der Gallenblase vorhanden. Die Schleimhaut ist stark verdickt und die Luschkaschen Gänge dehnen sich bis in die Muskelschichten und Subserosa, ja selbst bis in die Serosa aus. Die Gänge zeigen cystische Degeneration, die sich manchmal über die ganze Gallenblase erstreckt. Ausgedehnte Bindegewebsbildung kann die Gallenblase derart deformieren, daß ihr Lumen sich verstopft und sich die Sanduhrgallenblase bildet. Das Bindegewebe kann auch den Ductus choledochus verstopfen, wodurch chronischer Ikterus entsteht. Seltener erstreckt sich das Bindegewebe auf die kleineren Gänge. Ist dies der Fall, so entsteht biliare Cirrhose. Dauernder Verschluß des Ductus choledochus und des Ductus hepaticus kann zu beträchtlicher Ausdehnung der intrahepatischen Gänge, ja selbst zu Cystenbildung führen. In solchen Fällen enthalten die Gänge keine Galle mehr, sondern nur eine weiße oder getrübte Flüssigkeit (weiße Galle), desgleichen, wenn der Ductus cysticus längere Zeit verstopft ist (Hydrops der Gallenblase, Fig. 62). Manchmal kann das Exsudat in der Gallenblase sich so verhärten, daß die ganze Gallenblase eine leim- oder kalkartige Masse bildet.

Fig. 62.

Hydrops der Gallenblase.

Komplikationen der Leber, wie diffuse Hepatitis, sind sehr selten. Manchmal können intrahepatische Steine, wie schon früher erwähnt, vorhanden sein. Judd und Burden berichten von einem Fall, bei dem 11 Jahre nach Cholecystektomie intrahepatische Steine gefunden wurden. Klinisch waren keine Symptome vorhanden. Der Patient starb an Ileus.

Sehr oft besteht eine Miterkrankung des Pankreas, entweder pankreatische Lymphangitis (Deaver) oder chronische Pankreatitis. Letztere tritt gewöhnlich auf, wenn die Ampulle Vateri obstruiert ist und Galle und Pankreasgänge sie durch eine gemeinsame Mündung erreichen.

Ist diese Mündung durch einen kleinen Stein verstopft, so wird die Galle in den Pankreasgang zurückgetrieben, was oft eine akute hämorrhagische Pankreatitis verursacht.

Manchmal findet man Fremdkörper in der Gallenblase und den großen Gängen, wie z. B. Fruchtkerne, Seidenfäden und Nadeln, die die Gallenblase vom Dickdarm

erreichen. Von ganz besonderem Interesse ist die parasitische Erkrankung der Gallenblase besonders im Hinblick auf Echinokokkuscysten. Sir Humphrey Rolleston erwähnt 7 Fälle von Echinokokkuscysten in der Gallenblase. Die Cysten erreichen die Gallenblase von der Pfortader aus, gelangen dann in die Vena cystica und später in die Gallenblasenwand. Ascaris lumbricoides findet man eher in den Gängen, seltener in der Gallenblase. Distoma intestinalis ist häufig in den Gallengängen vorhanden. Werner von Rehren stellte fest, daß Lamblia intestinalis, die häufig in der Gallenblase vorhanden ist, nicht die primäre Ursache zur Cholangitis und Cholecystitis ist, daß sie aber die primäre Ursache werden kann, falls Sub- oder Anacidität der Magensekretion hinzukommt. In solchen Fällen wird die Diagnose vermittels des Drainageverfahrens nach Lyon, Simon, Smithies, Westphal, Georgi u. a. gestellt. Die Literatur berichtet von einem Fall von Tenia saginatta der Gallenblase.

Tumoren der großen Gänge und der Gallenblase selbst in Form von Myxoma kommen selten vor. Irwin und McCarty berichten von 85 Fällen von Papilloma der Gallenblase. McCarty fand unter 5000 Gallenblasen 4% mit Papilloma. Es darf nicht als Regel aufgestellt werden, daß Papilloma dem Carcinom vorangeht.

Nicht selten ist primäres Carcinom in den großen Gängen vorhanden. Wir finden bei Frauen häufiger das Carcinom wie bei Männern, u. zw. meistens im Fundus. Das Carcinom wächst in das Lumen der Gallenblase hinein, oft auch in die Gänge und in die Leber.

Metastasen von Gallenblasen- und Gallengangcarcinom greifen nicht nur auf die Leber über, sondern auch auf die benachbarten lymphatischen Drüsen, das Peritoneum, die Lungen, die Ovarien und das Pleura. In der Literatur sind Fälle von Metastasen der Gallenblase bekannt, die sich auf Pylorus und Colon erstrecken. Die Frage, ob das Carcinom ein Vorläufer oder eine Folge von Gallensteinen ist, ist bisher noch ungelöst. Aschoff nimmt an, daß das Carcinom meist primär ist und begründet das häufige Vorhandensein von Steinen beim Gallenblasencarcinom mit der durch das Carcinom verursachten Gallenstauung und Infektion. Unter den von Smithies studierten 1000 Fällen von Gallenblasenerkrankungen fand er 8 sekundäre und 23 primäre Carcinome. McCollum zitiert einen Fall, bei dem der Cholesterinstein im Fundus der Gallenblase wie in einer Schale steckte; gerade diese Stelle war carcinomatös. Vom klinischen Standpunkt aus nehmen wir mit Aschoff an, daß das Carcinom sich erst auf Grund von Steinen entwickelt, da Gallensteine doch viel häufiger als Gallenblasencarcinome sind. Daß aber Gallenblasencarcinom an der Stelle entstehen kann, wo der Stein die Gallenblase ulceriert, muß unbedingt zugegeben werden und wird auch durch den obenerwähnten Fall von McCollum bestätigt.

Symptome: Das charakteristischste aller Symptome bei Gallenblasenerkrankungen ist der akute Gallensteinkolikanfall.

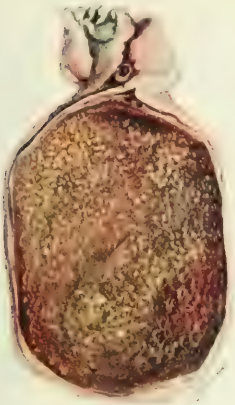
Der Ursprung des Kolikanfalles kann entweder einer rein mechanischen oder einer entzündlichen Ursache zugeschrieben werden, oder auch beiden zusammen, indem die Gallenblase oder einer der Gänge, in die der Stein eingeklemmt ist, den Stein herauszudrängen versucht. Oft verursacht auch eine Entzündung der Gallenblase, die durch die Beförderung von verdickter, schleimiger Galle hervorgerufen ist, den Kolikanfall. Auch andere mechanische Faktoren können die Veranlassung eines akuten Kolikanfalles sein, wie Krampf des Oddischen Sphincters (Westphal), Krampf des Sphincters im Ductus cysticus (Lütkens), Mucostasis (Berg) oder andere anatomische Anomalien. Von klinischer Wichtigkeit ist, daß, wenn der Anfall durch Steine in der Gallenblase verursacht wird, der Patient um Mitternacht aus dem tiefsten

Schlaf aufschreckt, ähnlich wie dies bei den Entbindungswehen der Fall ist. Das Auftreten des Anfalls mitten in der Nacht erklärt sich aus der Ausdehnung der Gallenblase im Hungerzustand (H. Strauss). Da auch andere Anfälle wie bei Angina pectoris und ähnliche um Mitternacht auftreten, kann auch der Einfluß des Vagus, der während des Schlafes erregbarer ist, hier eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Der Anfall tritt gewöhnlich ganz plötzlich auf, ohne besondere vorherige Anzeichen als höchstens eine nervöse Unruhe, die sich aber auch fast nur beim nervösen Patienten bemerkbar macht. Der Kolikanfall ist oft eine Folgeerscheinung des Genusses gewisser Speisen, zu denen bekanntlich in erster Reihe Mayonnaisen oder andere fette, schwerverdauliche Speisen gehören. Auch blähende Speisen, wie fast alle Kohlarten, können den Anfall hervorrufen, desgleichen längere Wagen- und Automobilfahrten. Daß Koliken durch die Schwangerschaft, das Stillen und die Menstruation begünstigt werden, ist gleichfalls bekannt.

Der typische Kolikanfall besteht in starken kolik- oder krampfartigen Schmerzen im Epigastrium, die nach der Rückseite des Thorax, oft bis unter das Brustbein, den beiden Schultern, mit größerer Heftigkeit aber nach der rechten Schulter hin ausstrahlen. Der Schmerz steigert sich oft bis zur Unerträglichkeit, so daß die Unruhe des Patienten immer mehr zunimmt und er sich manchmal vor Schmerz auf den Boden wirft. Der Patient hat ein Erstickungsgefühl, das er durch Erbrechen zu beseitigen sucht, indem er lauwarmes Wasser trinkt oder den Finger tief in den Hals steckt. Erfolgt wirklich hierdurch Erbrechen, so kann wohl das Erstickungsgefühl nachlassen, allein die Schmerzen dauern fort. Der Druck in der oberen Bauchgegend und das Erstickungsgefühl können so unangenehm werden, daß der Patient nicht tief zu atmen wagt aus Furcht, Schmerzen und Unbehagen dadurch zu erhöhen. Das Erstickungsgefühl wird wahrscheinlich durch das krampfartige Zusammenziehen des Diaphragmas verursacht.

Zu Beginn des Anfalls erstrecken sich die Schmerzen meist über das ganze Abdomen, so daß der Patient nicht in der Lage ist, den eigentlichen Sitz des Schmerzes anzugeben und auf Befragen von oben bis unten deutet. Erst nach einiger Zeit beginnt der Schmerz sich zu lokalisieren, im rechten Hypochondrium und, wie schon oben gesagt, in der rechten Brustseite und der rechten Schulter. Oft treten Ohnmachten auf, und wieder kann der Anfall mit dem Entbindungsvorgang verglichen werden, da viele Frauen während der Wehen Ohnmachten haben, die wahrscheinlich auf eine Gehirnanämie zurückzuführen sind. Nur ganz vereinzelt berichtet die Literatur von Gallensteinkoliken mit letalem Ausgang. Oft sind die Anfälle auch von Circulationsstörungen begleitet: beschleunigte Herztätigkeit, schwacher Puls, manchmal Extrasystolen. In einem unserer Fälle hatte der Patient (ein Kollege) bei jedem Anfall Herzflimmern und Cyanose, so daß man die Operation nie wagte und er mehrere Jahre lang unter den Anfällen leiden mußte. Bei einem Anfall jedoch, bei dem sich Symptome einer Gangräne der Gallenblase zeigten, mußte chirurgisch eingegriffen werden. Der Patient überstand die Operation. Man fand eine mit Eiter und Steinen gefüllte Gallenblase. Fünf Jahre lang nach der Operation fühlte er sich vollkommen gesund, dann stellten sich nach schweren Mahlzeiten Magenbeschwerden ein und zeitweise nach Überanstrengung paroxysmale Tachykardie. Es ist also anzunehmen, daß, da sich nach einigen Jahren trotz Entfernung der Gallenblase wieder Magen- und Darmblähungen und Herzbeschwerden zeigten, entweder im Überleitungssystem des Herzens oder im vasculären Apparat schon während des Gallensteinleidens eine Reizbarkeit bestand, auf die die Circulationsstörungen zurückzuführen sind. Schon ein hochstehendes Diaphragma, der toxische

Fig. 1.

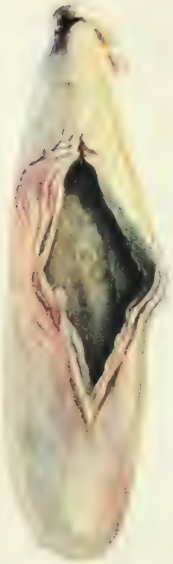


Cholesterineinlagerung in der Gallenblasenschleimhaut. Metastasierender Brustkrebs mit allgemeiner Abmagerung. Keine Gallensteine.

Fig. 2a.

Solitärer Cholesterinstein aus der nichtentzündlichen Gallenblase.

Fig. 2b.



In der Wand ödematöse Gallenblase mit solitärem, taubeneigroßem, längsovalem reinem Cholesterinstein. (Stein s. Fig. 2a.) Die Wand zeigt die Cholesterinablagerung.

Fig. 3.

Steine im Gallengang und in großer Zahl und dichter Lagerung in den stark erweiterten Leber-Gallen-Gängen.

Fig. 4.

Stein mit scharfen Rändern, der die Gallenblase perforiert.

Fig. 5.

Eitrige Gallenblasenentzündung mit ausgedehnter Erweichung der Wand. Steinbildung. Bauchfellentzündung. Oberbauchschmerzen seit 12 Wochen.

g von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Einfluß einer erkrankten Gallenblase oder Störungen in der Gallenausscheidung genügen in einem solchen Falle, um Herzsymptome hervorzurufen.

Bei vielen Menschen verursachen akute Schmerzen größere Störungen im vegetativen Nervensystem, wofür außerordentlich verlangsamter Puls, das Fallen und Steigen des Blutdrucks, wechselnde Röte und Blässe und Schweißausbruch sprechen, was jedoch davon abhängt, ob die Stigmata des Vagus oder des Sympathicus bei dem betreffenden Patienten überwiegend ist.

Außer der bereits oben erwähnten typischen Schmerzausstrahlung nach der rechten Schulter hin, wird der Schmerz auch manchmal in die Intercostalräume lokalisiert mit darauffolgender Herpes zoster, wodurch Intercostalneuralgie vorgetäuscht wird. In Wirklichkeit haben wir es in einem solchen Fall auch tatsächlich mit Intercostalneuralgie zu tun, wie die hinzutretende Herpes zoster beweist, aber es scheint, daß hier die Entzündung der Spinalganglien durch den toxischen oder infektiösen Einfluß der erkrankten Gallenblase verursacht wird. Manchmal strahlt der Schmerz nur nach dem linken Hypochondrium und den linken Intercostalräumen aus. In solchen Fällen liegt, wie Brugsch annimmt, wahrscheinlich eine Mitaffektion des Pankreas vor. Doch findet man in derartigen Fällen bei der Operation auch oft ein vollkommen gesundes Pankreas, so daß den Gallensteinen allein die Schmerzausstrahlung nach links zuzuschreiben ist.

Wenn sich der Stein im Ductus cysticus einklemmt, der reich an Nerven und lymphatischem Gewebe ist, wird der Schmerz oft so heftig wie beim perforierten Magengeschwür, so daß man zu falscher Diagnose, nämlich perforiertes Magengeschwür oder Blinddarmentzündung, verleitet wird. Erst kürzlich hatten wir Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten, der von Dr. S. Spiegel in New York operiert wurde. Der Schmerz setzte ganz plötzlich unter Kollapserscheinungen ein die 24 Stunden anhielten. Der Blutdruck war so niedrig und der Puls so schwach und frequent, daß der Chirurg während der ersten 24 Stunden die Operation nicht wagte. Es wurde zunächst angenommen, daß es sich in diesem Fall um eine Perforation der hinteren Magenwand oder der hinteren Wand des Duodenums handle, umsomehr als der Patient bereits früher längere Zeit Magenbeschwerden hatte, nie aber einen richtigen Kolikanfall. Nach 24 Stunden besserte sich das Allgemeinbefinden, Temperatur setzte ein und in der oberen rechten Bauchseite war Spannung und Resistenz, auch fehlte der obere rechte Abdominalreflex, so daß mit Sicherheit anzunehmen war, daß es sich um Gallenblasenerkrankung handelte. Bei der Operation fand man, daß der Ductus cysticus gangränös und von der Hälfte der Steine durchbohrt war.

Wenn die Gallenblase sehr tief liegt, kann leicht akute Blinddarmentzündung vorgetäuscht werden. Erbrechen erfolgt bei Gallensteinkolik oft nur, wenn es künstlich herbeigeführt wird; im Gegensatz zur Appendicitis, bei der das Erbrechen spontan einsetzt. Bei beiden Erkrankungen geht der Schmerz dem Erbrechen voran, nicht wie bei akuter Gastritis, Gastroenteritis oder Ileus, bei denen der Schmerz dem Erbrechen folgt. Bei akuter Blinddarmentzündung erbricht der Patient mit größerer Leichtigkeit als bei Gallensteinkoliken. Anderseits können Übelkeit und Erbrechen oft tagelang, nachdem die Gallensteinkolik vorüber ist, noch anhalten, so daß der Verdacht auftaucht, daß die Symptome rein nervöser Art waren.

Erhöhte Temperatur ist nur dann vorhanden, wenn die Gallensteinkolik einer sie begleitenden Gallenblasen- oder Gallengangentzündung zuzuschreiben ist. Wenn der Stein im Ductus choledochus stecken bleibt, kann Schüttelfrost mit darauffolgender Temperatur von 40—41° (Charcots Fieber) auftreten, was Eiterung der

Gallenblase oder Cholangitis vortäuschen kann. In solchen Fällen ist auch leichter Ikterus vorhanden. Dauert dieser Zustand länger als 2 Tage, so verleitet er oft zu unnötigem chirurgischen Eingriff. In der Tat werden die Fieberanfälle von leichter Cholangie, wie von Naunyn und Umber beschrieben, verursacht. In den meisten Fällen hält die Temperatur nur 12—24 Stunden an, was eigentlich als Beweis dafür dient, daß es sich hierbei nicht um eine infektiöse Cholangitis oder akute Gallenblasenentzündung handeln kann. Schüttelfrost tritt bei normaler und sogar subnormaler Temperatur auf. Der Anfall läßt ebenso plötzlich nach, wie er begonnen hat. Dieses spontane Aufhören der Kolik ist dem Umstand zuzuschreiben, daß der Stein entweder den Ductus choledochus passiert hat und ins Duodenum gelangt oder zurück in die Gallenblase geschleudert ist, so daß der Patient sich wieder wohl fühlt und oft sogar eine Mahlzeit verlangt. Häufiger muß jedoch der Anfall durch ein Narkoticum oder durch ein antispasmatisches Mittel, Morphium oder Atropin, bekämpft werden. Oft geht ein kleiner Stein ins Duodenum ab (der sog. erfolgreiche Anfall nach Naunyn), ohne daß sich die Anfälle wiederholen, ein Beweis, daß keine weiteren Steine in der Gallenblase sind. Ein häufiges Zeichen, daß der Stein erfolgreich durch den Oddischen Sphincter ins Duodenum gelangte, ist oft eine leichte ikterische Färbung der Sclera und dunkel gefärbter Harn, die aber nach 2—3 Tagen schwindet. Dieser leichte Ikterus wird wahrscheinlich teilweise durch den Stein, teilweise durch den Spasmus des Oddischen Sphincters verursacht, vielleicht auch durch eine leichte katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Ductus choledochus. In manchen dieser günstig verlaufenden Fälle tritt der Ikterus viel intensiver auf und ist auch von längerer Dauer. Die ganze Haut färbt sich gelb, der Harn ist sehr dunkel, der Stuhlgang akolisch und ein qualvolles Hautjucken entsteht. Der länger anhaltende Ikterus ist sicherlich auf entzündliche Vorgänge und deren Folgen, wie Ulceration, Striktur und selbst Obliteration des Ductus choledochus zurückzuführen. Sind die Schmerzen sehr stark und ist erhöhte Temperatur vorhanden, wird man oft unnötigerweise operieren. Zur Illustrierung sei der Fall einer 22jährigen Frau erwähnt, die 10 Tage nach der Entbindung Gallensteinkoliken bekam, die so heftig und mit so ausgesprochenem Ikterus auftraten, daß man sich zur Operation entschließen mußte. Die Operation wurde von Dr. Wilensky ausgeführt, der weder in der Gallenblase, noch in den Gängen einen Stein fand, obgleich kein Zweifel darüber bestehen konnte, daß die Anfälle auf einen den Ductus choledochus passierenden Stein zurückzuführen waren, der zurzeit der Operation bereits abgewandert war. Man fand noch einen stark verdickten und mit Schleim und anderen entzündlichen Produkten gefüllten Ductus choledochus. Häufig kann, wie schon früher erwähnt, der Schleim im Ductus choledochus Kolik verursachen (sog. Cholestase, Berg), mit der sich auch Ikterus verbinden kann. Ein ähnlicher Fall wurde von Dr. L. Miller-Kahn operiert.

Wenn sich der Chirurg nur auf das äußere Betasten der Schmerzstellen beschränkt, ohne den Ductus choledochus zu öffnen, wird die Ursache des Ikterus oft übersehen. Manchmal ist beim Vorhandensein eines Steins im Ductus choledochus der Ikterus intermittierend, weil der Stein von Zeit zu Zeit den Ausgang der Gallenblase verlegt und so abwechselnd die Obstruktion aufhebt und wieder komplett macht. Diesen Wechsel in der Verschlußwirkung des Steins nennt Fenger „Ball valve stone".

Nach einem Gallensteinkolikanfall ist es sehr wichtig, den Stuhl auf Steine zu untersuchen. Man durchsiebt den Stuhl und weist den Cholesteringehalt im Stein nach. Zu diesem Zweck extrahiert man die Trockensubstanz des Stuhls ver-

mittels einer Alkohol-Äther-Lösung, die das Cholesterin löst. Ein Tropfen dieses Alkohol-Äther-Extrakts läßt man dann verdampfen, untersucht ihn mikroskopisch und kann so die Cholesterinkrystalle nachweisen. Auch die Bilirubinkalksteine erkennt man im durchsiebten Stuhl, indem man den Stuhl mit verdünntem KaOH zusammenbringt und die Gmelinsche Probe vornimmt, die folgendermaßen ausgeführt wird: Man läßt das Gmelinsche Reagens langsam entlang der Wand des Reagensglases auf die extrahierte Stuhlsubstanz tropfen. Ist Bilirubin vorhanden, so bildet sich beim Zusammentreffen von Reagens und Stuhlsubstanz ein grüner Ring, beim Vorhandensein von Bilihumin ein blauer Ring. In jedem Fall ist es unbedingt erforderlich, den Steinabgang im Stuhl chemisch zu untersuchen, da sich im Kot oft natürliche oder bei den von Kurpfuschern so beliebten Ölkuren künstliche Kotsteine finden, die ohne chemische Untersuchung auf Cholesterin- oder Gallenfarbstoffgehalt zu Trugschlüssen führen.

Nach einem erfolgreichen Anfall oder nachdem der Stein in die Gallenblase zurückgetreten ist, können die Magen- und Darmstörungen einige Tage anhalten, die hauptsächlich in einem Druck in der Magengegend, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Schwächezustand und sogar leichtem Schmerz in der Magen- und Gallenblasengegend mit subfebriler Temperatur bestehen. Die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle sowie ihre Dauer hängen sowohl von der Anzahl und dem Charakter der Steine, wie von der Beschaffenheit der Gallenblase und der Gänge ab. Facettierte und glatte Steine von 1—2 *cm* Größe in der nur schwach entzündeten und mit guter Muskulatur versehenen Gallenblase können unter leichten Kolikerscheinungen oder ganz ohne Symptome abgehen. Große Steine indessen und selbst kleine Steine mit rauher Oberfläche in einer ulcerierten Gallenblasenschleimhaut eingebettet oder im Ductus cysticus oder Ductus choledochus können nicht passieren. Kleine, sehr spitze Steine können sogar geringe Perforation verursachen, so daß sie ebenso wie im Innern der Gallenblase auch auf der Serosa sichtbar werden, ohne schwere eitrige Entzündungen oder erhebliche Ulceration der Gallenblase zu verursachen. Ist ein großer Stein im Ductus cysticus eingeklemmt, so verhindert er den Eintritt der Galle in die Gallenblase, diese erweitert sich stark, die Muskeltätigkeit hört auf und die Muskulatur atrophiert, so daß sie dünn und durchsichtig wird. Die Wände um die Steine sind weiß, weil keine neue Galle mit ihren Pigmenten hineinkommt und der alte Gallenfarbstoff absorbiert ist. Ein solcher Stein kann auch, wenn er sehr scharf ist, genau an den Stellen, an denen die Ränder aufliegen, den Ductus cysticus ulcerieren, wodurch Peritonitis verursacht wird.

Wenn ein großer Stein unter der Papille Vateri stecken bleibt, so kann er durch die Gallenblase ins Duodenum ulcerieren und so eine Gallenblasen-Duodenal-Fistel erzeugen. Seltener kommt es vor, daß der Stein in die Bauchhöhle perforiert, manchmal jedoch von der Gallenblase in die Leber, wo er, wie wir erst kürzlich bei einer Operation von Dr. M. R. Robinson beobachten konnten, einen Leberabsceß bildet. Eine andere sehr seltene Komplikation ist das Einklemmen eines Steins im Jejunum oder im oberen Ileum, wo er Obstruktion des Dünndarms verursacht. In diesen Fällen sind die toxischen Symptome so häufig, daß bei nicht rechtzeitig erfolgter Operation der Patient innerhalb 49—72 Stunden zu grunde geht. Zur Obstruktion ist kein großer Stein erforderlich, denn selbst ein kleiner Stein kann den Spasmus des Darms, in den er eingeklemmt ist, verursachen. Manchmal erzeugt auch ein kleiner Stein im S-romanum Spasmus und Obstruktion des Dickdarms. In solchen Fällen ist die Prognose günstiger und der Ileus kann oft ohne Operation vorübergehen. Der Stein kann manchmal auch eine lokale

Sigmoiditis mit starken Schmerzen in der linken Bauchseite und Schleim und Blut im Stuhl hervorrufen. Auch kann der Dickdarm perforieren und Pericholitis verursachen.

Eine Gallenblase, deren Funktion nach einer abgelaufenen Entzündung infolge der hierdurch eingetretenen Verdickung und Schrumpfung aufgehört hat (Fig. 63), wird trotz der in ihr vorhandenen Steine keine Koliken mehr verursachen, wohl aber kann sie Reflexe gastrischer Natur hervorbringen.

Der objektive Befund während des akuten Anfalls ist oft völlig negativ; selbst die charakteristischen empfindlichen Druckpunkte können nicht festgestellt werden, weil die Schmerzen so diffus sind, daß der Patient überall, wo man ihn berührt, Schmerzen empfindet. Erst wenn die akuten Symptome – entweder durch ein Narkoticum oder spontan – nachgelassen haben, tritt die typische Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen hervor. Wenn man durch Aufpressen der Handfläche unter dem rechten Rippenrand einen Druck ausübt und den Patienten zum tiefen Atemholen veranlaßt, dann tritt, ähnlich wie bei Pleuritis, ein plötzlicher Schmerz auf. Diese Druckstelle wurde von Murphy in Chicago beschrieben und ist die charakteristischste bei akuter und chronischer Gallenblasenerkrankung. Die Druckempfindlichkeit ist gerade unter dem Syphoides am ausgeprägtesten, und der Patient stellt fast immer fest, daß Druck an dieser Stelle den Schmerz auf einen korrespondierenden hinteren Punkt an der Wirbelsäule ausstrahlt. Der Syphoides kann gegen Druck derartig empfindlich sein, daß dem Patienten selbst die Decke unerträglich wird, umsomehr natürlich die betastende Hand.

Fig. 63.

Die durch die Gallenblasenerkrankung erzeugten Druckpunkte, wie auch der Schmerz können in ihrer Ausstrahlung über die rechte Brustseite der bei Angina pectoris hervorgerufenen Schmerzwirkung im linken Brustkorb verglichen werden. Der Schmerz erstreckt sich nicht nur auf die rechte Schulter, das Schulterbein und zwischen die Schulterblätter, sondern bis zum rechten Ellenbogen und den Fingerspitzen der rechten Hand, oft sogar auf die rechte Halsseite und den Kiefer. Bei Gallenblasen-, Gallengang- und Lebererkrankung entsprechen die empfindlichen Druckpunkte denen im Gebiet des rechten Plexus brachialis. Hieraus erhellen die von Boas beschriebenen Druckpunkte bei Gallenblasenerkrankungen, nämlich: in der mittleren Achsellinie im 9. und 10. Intercostalraum, über dem rechten Trapeciusmuskel, hinter dem rechten Rippenbogen und unter dem rechten Schulterblatt. Noch andere, sowohl bei akuten wie bei chronischen Gallensteinleiden, sehr schmerzempfindliche Druckpunkte sind in der Gegend des rechten Schulterclaviculargelenks sowie am inneren Rande des rechten Sternocleidomastoid nahe dem oberen Teil des Kehlkopfes. Westphal erklärt die schmerzhaften Druckpunkte folgendermaßen: Der sympathische Leber- und Gallenblasenplexus anastomosiert mit dem rechten Nervus phrenicus, welcher wiederum mit dem Plexus cervicalis in enger Verbindung steht. Die Schmerzausstrahlung kann sich bis zur Trigeminalzone erstrecken. Es ist bekannt, daß der sensible Kern des Trigeminus in enger Beziehung zum Nucleus des visceralen Vagus steht, was die Headschen Zonen in der Schädelgegend bei Gallenblasenerkrankung erklärt. Herbst, Grinberg und

Zettel beschreiben noch einen Schmerzpunkt bei Gallenblasenerkrankungen, den man folgendermaßen feststellen kann: Der Patient liegt auf dem Rücken, der Arzt schiebt beide Hände unter die Lendengegend und sucht die Dornfortsätze der Lendenwirbel, indem er die Hände über die langen Rückenmuskeln nach außen schiebt, so findet er die Processus transversi des 3. Lendenwirbels gerade unterhalb des äußeren Muskelrandes, 4 Querfinger über der Crista ileaca. Der Druck muß auf die Fortsätze, nicht etwa gegen den Muskel ausgeübt werden, und zwar bei horizontaler Handhabung der Mittelfingerspitzen. Bei Magen-, Pylorus- und Duodenalulcus Schmerzpunkt in 80—100%, bei Gallensteinen in 80—90%, beim Magencarcinom fehlen die Schmerzpunkte.

v. Bergmann stellt die Schmerzausstrahlung bei Gallensteinen nach rechts in Analogie zu denen bei Angina pectoris nach links und, wie McKenzie die Angina pectoris, teilt v. Bergmann die Gallensteinsymptome ein in viscero-sensorische, viscero-motorische und viscero-viscerale. Das viscero-sensorische Phänomen erklärt die Schmerzausstrahlung, das viscero-motorische die Wirkung, die die Gallenblasenerkrankung auf andere Organe ausübt, wie auf Magen- und Darmentleerung, Kardiospasmus, Pylorusspasmus, Chokgefühl, Zwergfellspasmus u. s. w. Das viscero-viscerale Phänom prägt sich durch Erbrechen, Obstipation u. s. w. aus, die manchmal Ileus vortäuschen. Auf die diagnostische Bedeutung dieser Phänomene werden wir noch zurückkommen.

Die Empfindlichkeit über dem rechten Hypochondrium kann mehrere Tage anhalten, besonders wenn Gallenblase oder Leber, hauptsächlich aber der Riedelsche Lappen vergrößert sind. Der Riedelsche Lappen ist manchmal derart vergrößert und so schmerzempfindlich, daß er die Gallenblase vortäuscht. Vor solchen Irrtümern kann man sich jedoch schützen, indem man den Patienten auf die linke Seite dreht. Hierbei verschiebt sich der Riedelsche Lappen, der weiter nach rechts liegt, nicht. Dagegen ist er mit der Atmung verschiebbar. Die Gallenblase hingegen, besonders bei akutem Hydrops ohne Verwachsungen, die etwas mehr nach der Mitte liegt, manchmal auch im Epigastrium fühlbar ist, wird nur wenig durch die Atmung verschoben. Legt man den Patienten jedoch auf die linke Seite, so verschiebt sich die Gallenblase nach links. Beim Hydrops kann es vorkommen, daß man bei einer Untersuchung die Vergrößerung der Gallenblase fühlt, bei der nächsten Untersuchung fühlt man sie nicht mehr, weil sich die Gallenblase inzwischen entleert hat. Sehr oft fühlt der Chirurg noch auf dem Operationstisch eine große Gallenblase. Nachdem er den Leib geöffnet hat, ist diese Erscheinung verschwunden, da sich die Gallenblase inzwischen entleert hat. Ob hier infolge der Narkose eine Entspannung des Lütkensschen Sphincters stattgefunden hat oder ob der Stein spontan in die Gallenblase zurückgefallen ist, läßt sich nicht erklären. Wir sind der Ansicht, daß die Narkose einen Einfluß auf die Erschlaffung des Sphincters ausübt. Dr. M. H. Gros konnte in einem Fall von Gallenblasenvergrößerung, als er mit seiner eigens für diagnostische Zwecke konstruierten und nach ihm genannten Grosschen Duodenalsonde eine Magnesiumsulfatlösung ins Duodenum einführte, beobachten, daß die Gallenblase sich während der Untersuchung entleert hatte.

In vielen Fällen ist während des Anfalls, manchmal auch 1—2 Tage nach dem Anfall, die Beweglichkeit des Zwerchfells auf der rechten Seite so eingeschränkt (Ausdruck des viscero-motorischen Reflexes), daß man bei genauer Inspektion oder durch Auflegen der Handflächen auf die beiden unteren Brusthälften die schwächere Atmungsbewegung der rechten unteren Brusthälfte feststellen kann. Bei der Durchleuchtung ist besonders gut zu beobachten, daß das rechte Diaphragma in diesen

Fällen höher sitzt und sich viel schwächer bewegt als das linke. Diese beschränkte Beweglichkeit des Diaphragmas erschwert das Atmen, so daß man häufig kleine Rasselgeräusche über der rechten Lungenbasis hören kann. Treten erhöhte Temperatur und Schüttelfrost zu diesen Rasselgeräuschen hinzu, wird oft fälschlicherweise Pneumonie diagnostiziert.

Von Wert für die Diagnose während eines akuten Anfalls, selbst wenn Ikterus nicht deutlich erkennbar ist, ist der Nachweis des vermehrten Bilirubingehalts im Blutserum (Hijmans van den Bergh). In den Fällen, in denen die Koliken während der Schwangerschaft, während des Stillens und der Menstruation auftreten, ist das Cholesterin im Blut reichlich vermehrt. Dies kann mehrere Tage, nachdem der Anfall vorüber ist, anhalten.

Differentialdiagnose: Während in den meisten Fällen die Diagnose bei Gallenkolik nicht schwierig ist, gibt es eine Reihe von abdominalen und Brusterkrankungen, die der Gallensteinkolik so ähnlich sind, daß eine Differentialdiagnose äußerst schwer ist. Von den abdominalen Erkrankungen, die Gallensteinkolik vortäuschen können, sind besonders zu nennen: Perforierendes und nichtperforierendes Magen- oder Duodenalgeschwür, epigastrische Hernia, akute Pankreatitis, Enterospasmus, Mesenterialdrüsentuberkulose, Bleikolik, Blinddarmkolik, Erythema der Abdominalgefäße (Osler), Henochs Purpura, periduodenale Adhäsionsstränge (Harris), Duodenaldivertikel, Kolikamucosa, Arteriosklerose der Bauchgefäße, Carcinom der großen Gallengänge, subdiaphragmatische Hernia und Nierenkolik. Wir können an dieser Stelle nicht auf die Symptome aller dieser Erkrankungen eingehen, doch wollen wir diejenigen näher berücksichtigen, die häufiger vorkommen und bei denen das therapeutische Handeln von Wichtigkeit ist.

Die Differentialdiagnose bei perforiertem Magen- oder Duodenalgeschwür ist sehr erschwert, oft sogar unmöglich, besonders wenn Gallensteinkolik bei einem Patienten auftritt, der früher schon Magensymptome verschiedener Art hatte, wie Hungerschmerz, Spätschmerz und Pyrosis, die günstig auf Alkali reagieren, also solche Symptome, die auf Magen- oder Duodenalgeschwür hinweisen. Erfolgt bei solchen Patienten ein akuter Anfall mit Schmerz- und Kollapserscheinungen, so wird man natürlich eher perforiertes Magen- oder Duodenalgeschwür diagnostizieren als Gallensteine. Wenn man bei derartigen Symptomen schnell zur Operation schreitet und Gallensteine findet, so war die falsche Diagnose ungefährlich, da eine Operation doch früher oder später hätte vorgenommen werden müssen. Leidet jedoch der vom Anfall befallene Patient an Diabetes, Arteriosklerose, Herz-, Stoffwechsel- oder irgend einer anderen Krankheit, bei der man auch beim Vorhandensein von Gallensteinen im Hinblick auf eine Operation äußerst zurückhaltend sein würde, so kann die falsche Diagnose dem Patienten das Leben kosten. Vom differentialdiagnostischen Standpunkt aus kann folgendes gesagt werden: Obgleich bei perforiertem Magen- oder Duodenalgeschwür plötzlich oft akute Symptome auftreten, so sind doch, wie Moynihan mit Recht behauptet, schon einige Tage vor dem eigentlichen Ausbruch Symptome vorhanden gewesen. Diese Symptome bestehen in einem Druckgefühl in der oberen Bauchgegend, Aufstoßen, schlechtem Geschmack, starker Pyrosis, so daß der Patient oft Alkali nehmen muß; alles Anzeichen für Stauungserscheinungen im Magen. Von einigen Autoren wird behauptet, daß das häufige Einnehmen von Natron Blähungen verursacht, welche den Durchbruch des Geschwürs begünstigen. Es sind Fälle bekannt, bei denen die Pyrosis tagelang vor dem Durchbruch so stark war, daß der Patient öfter kleine Mahlzeiten nehmen mußte. Es ist demnach nicht ausgeschlossen, daß auch Überfüllung des Magens

den Durchbruch begünstigt. Der Durchbruch des Geschwürs erfolgt im Gegensatz zur Gallensteinkolik meistens am Tage, ja selbst während der Mahlzeit. Noch bevor der Patient in den Kollapszustand gerät, fühlt er, daß innerlich etwas zerrissen ist. Fast unmittelbar nach dem Durchbruch bricht er zusammen. Aus Furcht vor den unerträglichen Schmerzen wagt er nicht, sich zu bewegen und atmet nur schwach. Zum Unterschied zur Gallensteinkolik liegt er hierbei bewegungslos. Auch hält er bei auftretender Übelkeit das Erbrechen zurück, da dieses die Schmerzen erhöht, während es bei Gallensteinkolik erleichternd wirkt. Bei der Überempfindlichkeit des Abdomens ist die geringste Berührung unmöglich, so daß er selbst eine leichte Decke nicht vertragen kann. Der Leib ist stark gespannt und die Abdominalreflexe sind aufgehoben. Tritt Magen- oder Duodenalinhalt in die Bauchhöhle, so entwickelt sich sehr schnell Peritonitis. Bei einem kleinen Durchbruch von der hinteren Wand des Magens oder Duodenums kann das Geschwür abgekapselt werden und verursacht später lokale Peritonitis. Die Anfangssymptome sind indessen so ausgesprochen, daß akute diffuse Peritonitis vorgetäuscht wird. Selbst bei nichtakuter Peritonitis ist der Dickdarm so aufgetrieben, daß die Leberdämpfung schwindet. Letzteres ist also kein Beweis für das Vorhandensein einer allgemeinen Peritonitis, da Leberdämpfung mit und ohne Peritonitis vorhanden sein kann. Gibson vom New York Hospital macht darauf aufmerksam, daß man bei Auscultation des oberen rechten Hypochondriums hören kann, wie die Luft vom perforierten Ulcus entweicht. Wir konnten uns von diesem Symptom nicht überzeugen, sondern fanden stets, wie auch Matthes in diesen Fällen beschreibt, daß eine Grabesstille im ganzen Abdomen herrscht. Sind die vorerwähnten Symptome vorhanden, so ist die Diagnose leicht zu stellen. Es kommen aber Fälle in der Praxis vor, bei denen die Magensymptome auf Ulcus schließen lassen und der akute Anfall einer Perforation ähnelt und doch hat man es mit Gallensteinkolik zu tun. Folgender Fall mag als Beweis hierfür dienen:

Ein Mann von 38 Jahren, der viele Jahre an Pyrosis litt und Natrium bicarbonicum nehmen mußte, wurde mitternachts von einem schweren Kolikanfall in der oberen Bauchgegend mit starkem, reißendem Schmerz und Kollapssymptomen geweckt. Der Patient wurde ins Hospital gebracht, wo man ihn sofort operieren wollte, was jedoch er und seine Familie nicht zuließen. Nach 20 Stunden stellte sich Ikterus ein, als Beweis, daß man es hier mit einer Gallensteinkolik zu tun hatte. Der Patient genas ohne Operation.

Ein entgegengesetzter Fall, bei dem die Diagnose monatelang auf Gallensteinkolik gestellt wurde und bei dessen Operation sich perforiertes Magengeschwür fand, verdient, hier noch erwähnt zu werden:

Der Patient war ein 45 Jahre alter, fettleibiger Mann, der typische Gallenstein-Kolikanfälle hatte, die nur nach Morphium nachließen, der aber zwischen und unmittelbar nach den Anfällen ganz gesund war und alles essen konnte. Er litt auch an Glykosurie. Die Röntgenuntersuchung bot keinen Anhalt für Ulcus des Magens oder des Duodenums und die Gallenstein-Röntgendiagnose war seinerzeit noch nicht genügend entwickelt. Da er sehr viele Anfälle hatte, wurde er operiert. Man fand völlig gesunde Gallengänge und Gallenblase, dagegen eine Perforation in der hinteren Wand des Duodenums.

Es sei noch daran erinnert, daß Perforation des Magens oder des Duodenums erfolgen kann, ohne daß jemals Symptome vorhanden waren. In solchen Fällen wird man natürlich eher an Gallensteinkolik denken. Dieses kommt oft bei hyposensitiven Personen vor.

Um feststellen zu können, ob ein Individium hyper- oder hyposensitiv ist, hat J. Libman folgendes vorgeschlagen; was sich bei uns so bewährt hat, daß wir es auch hier anführen möchten: Man drückt den Daumen der rechten Hand gegen die Spitze des linken Processus mastoideus, ohne die Haut zusammenzuschieben. Ist der Knochen an dieser Stelle nicht entzündet, so wird kein Schmerz empfunden. Der Druckpunkt dient nur zur Kontrolle. In gleicher Weise drückt man dann mit dem Daumen gegen den Processus styloideus. In einer großen Zahl der Fälle verursacht dieser Druck einen ziemlichen Schmerz und wird als normal sensitiv bezeichnet. Empfindet der Patient aber keinen Schmerz, so wird das Ergebnis mit 0 bezeichnet. Klagt der Patient nicht über spontanen Schmerz und gibt auf Befragen an, daß er nur etwas Schmerz empfindet, bezeichnet man das Ergebnis mit 1 +. Diese 2 Gruppen 0 und 1 + sind die hyposensiblen. Wenn starker Schmerz empfunden wird, ist das Ergebnis 3 + und bei äußerst starkem Schmerz 4 +. Nach den anatomischen Studien soll der Druck auf den Auricularis-magus-Nerv ausgeübt werden.

Auch akute Pankreatitis kann Gallensteine vortäuschen. Diese Erkrankung tritt meist bei fettleibigen Frauen auf und wird fast immer durch Gallensteine verursacht. Wenn bei den Symptomen Ileus mit Kollapserscheinungen und leichter Gesichtscyanose vorhanden sind, wird man natürlich ohne Schwierigkeit akute Pankreatitis diagnostizieren. In diesen Fällen strahlt der Schmerz mehr nach der linken oberen Bauchgegend und der linken Schulter aus. Im hinteren 10. Intercostalraum ist eine empfindliche Druckstelle vorhanden (Linder). In vielen Fällen kann Erhöhung der Diastase im Harn, worauf zuerst Wohlgemuth aufmerksam gemacht hat, die Diagnose stützen.

Pankreatische Steinkolik kann Gallensteine vortäuschen. Man findet sie fast ausschließlich bei Männern. Sie tritt häufig zusammen mit vorübergehender Glykosurie auf. Die pankreatischen Steine können röntgenologisch nachgewiesen werden, da ihr Hauptgehalt Kalk ist.

Chronische Entzündung des Pankreas sowie Lymphangitis pancreatica (Deyver), die nach Ansicht vieler Autoren häufige Begleiterscheinungen bei Gallenblasenerkrankungen sind, täuschen oft Gallensteinkolik vor.

Syphilitische Fibrosis des Pankreas ist eine schmerzhafte Affektion des oberen Abdomens und geht oft mit Glykosurie zusammen. Die Wassermannsche Reaktion ist in den meisten Fällen positiv. Bei Arteriosklerose der Pankreasgefäße, die ausgesprochen epigastrische Schmerzen hervorruft, sind ebenfalls Hyperglykämie und Spuren von Zucker im Urin vorhanden.

Blinddarmkolik und akute Appendicitis, besonders wenn der Appendix hoch unter der Leber liegt, können Gallensteinkoliken so ähneln, daß die Differentialdiagnose unmöglich ist. In manchen Fällen von akuter Appendicitis kann auch leichter Ikterus auftreten. Glover beschreibt einen Fall von Blinddarmentzündung, bei dem das Ileum noch wie beim Foetus war, wodurch Gallensteinsymptome erzeugt wurden. Da das Coecum schlecht entwickelt war, lag der Blinddarm sehr hoch hinter der Leber.

Bekanntlich hat Läwen die paravertebrale Anästhesie empfohlen, um die Differentialdiagnose der verschiedenen abdominalen Erkrankungen zu ermöglichen. Wenn der Schmerz durch Gallensteine hervorgerufen ist, kann er sofort durch eine $^1/_2$ bis 1%ige Cocainlösung, die am rechten Processus transversi entlang zwischen dem 10. und 12. Dorsalwirbel eingeführt wird, behoben werden. Hat der Schmerz seinen Ursprung im Blinddarm, so wird die Einspritzung längs des rechten Processus transversi zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel gemacht. Beim perforierten Magen-

geschwür muß Cocain linksseitig in einer Linie mit dem 8. und 9. Processus transversi gespritzt werden, bei perforiertem Duodenalgeschwür in einer Linie mit dem 8. und 10. rechten Processus transversi. Diese Methode ist zu empfehlen, da sie auch therapeutisch von großem Wert ist.

Carcinom der Gallenblase und primäres Carcinom der Leber können oft so schleichend sein, daß der Patient sie erst durch einen plötzlichen akuten Kolikanfall im rechten Hypochondrium bemerkt, der große Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose bereitet. Vom Standpunkt der Differentialdiagnose aus sei erwähnt, daß in Fällen von Gallenblasen-, Gallengang- oder Lebercarcinom die Symptome auch zwischen den Kolikanfällen bestehen bleiben. Auch die fühlbare Tumormasse im rechten Hypochondrium bleibt und vergrößert sich. In solchen Fällen, ganz besonders aber dann, wenn der Verdacht besteht, daß die Leber affiziert ist, soll man ein Pneumoperitoneum ausführen. Stewart und Einhorn behaupten, daß nach Cholecystographie, wenn die Leber den Farbstoff noch nicht ausgeschieden hat, man die Carcinomknoten auf der Platte sehen kann, da sie einen tieferen Schatten werfen als die Leber und auch unregelmäßig sind.

Arteriosklerose der Bauchgefäße ähnelt oft schweren Erkrankungen der abdominalen Organe und sogar Gallensteinen. Schnitzler führt diese Symptome auf die intermittierende anämische Dysperistaltik der Därme zurück. In den meisten Fällen werden die Symptome wahrscheinlich durch Krampf der kleinsten Gefäße hervorgerufen, die entweder angioneurotisch oder angiosklerotisch sind. Ortner nennt diesen Symptomkomplex intermittierende Dyspraxia. Gewöhnlich ist in diesen Fällen Arteriosklerose auch in anderen Blutgefäßen vorhanden. Besonders häufig ist die Arteria tibialis (Buergers Thromboangitis obliterans). Die Symptome halten meist bei starkem Erbrechen und rapider Abmagerung tage-, ja selbst wochenlang an. Der Meteorismus ist außerordentlich, so daß man oft Ileus annimmt. Setzt Borborygmie ein, so lassen die Symptome etwas nach. Im Colon transversum ist der Meteorismus am ausgeprägtesten, was, wie Meyer mit Recht angibt, röntgenologisch nachweisbar ist. Die Symptome hören plötzlich auf und der Patient kann für Monate oder Jahre frei von Symptomen sein.

Von den anderen Erkrankungen, die die Differentialdiagnose erschweren, sei zunächst die Bleikolik genannt. Von Vorteil hierbei ist oft die Blutuntersuchung, indem man die basophile Punktierung in den roten Blutkörperchen nachzuweisen sucht. Doch ist dies leider nur in wenigen Fällen möglich. Häufiger findet man zwischen Zahnfleisch und Zähnen die bekannten blauen Bleilinien. Die Diagnose kann gefördert werden, wenn sich Blei im Harn nachweisen läßt. Von anderen neurologischen Erkrankungen, die die Differentialdiagnose erschweren und heftige gallenkolikähnliche Anfälle verursachen können, wollen wir noch folgende erwähnen: Radiculitis als Folge des Rückenmarktumors, wenn sie in der Gegend des 8. und 10. Dorsalsegments sitzt, oder Radiculitis als Folge von Encephalitis, oder gastrische Krisen.

Die wichtigste Thoraxerkrankung, die von Gallensteinkolik zu unterscheiden ist, ist Angina pectoris, besonders als Folge von Coronarthrombose. Letztere verursacht, besonders zu Beginn der Krankheit, oft gallensteinkolikähnliche Symptome, so daß man entweder auf Gallensteine oder perforiertes Magengeschwür schließt und den Patienten fälschlicherweise operiert. Jedoch ist bei der Coronarthrombose der plötzliche Chok viel stärker als bei Gallensteinkoliken. Der Patient ist blaß und hat das charakteristische gelblich-weiße Aussehen. Erbrechen tritt auf, kalter Schweiß bricht aus und er hat das Gefühl, daß der Tod sich nähert. In den meisten dieser Fälle strahlt der Schmerz bis hinter das Sternum und den oberen Teil der Wirbelsäule

aus. Hat der Schmerz nachgelassen, so hat der Patient ein beengendes Gefühl im Brustkorb und Lufthunger, sowie Brennen in Brust und Rücken. Strahlen die Schmerzen nach den Schultern aus, so meist nach der linken Schulter und dem linken Intercostalraum. Nitroglycerin, das so große Erleichterung bei Angina pectoris, wenn diese auf Coronarspasmus zurückzuführen ist, bringt, hat selten einen günstigen Einfluß bei Coronarthrombose und kann daher hierbei nicht als differentialdiagnostische Methode Anwendung finden. Der objektive Befund kann vollkommen negativ sein. In den meisten Fällen sind beide Herztöne gleichartig. Bei schnellerer Herztätigkeit entsteht das typische Bild einer Embryokardie. Extrasystolen sind nicht selten, und in manchen Fällen tritt während des Anfalles paroxysmale Tachykardie auf, die stundenlang, oft bis zum Tode anhalten kann. Der Schmerz ist manchmal am ausgeprägtesten im rechten Hypochondrium durch Stauung und Vergrößerung der Leber und Zug der Leberkapsel, aber nie ist Rigidität des Rectus abdominalis vorhanden. Als Charakteristicum bei Angina pectoris erwähnt L. Bernstein eine Druckempfindlichkeit über dem linken Augapfel. In allen zweifelhaften Fällen soll der Patient so schnell wie möglich in ein Krankenhaus gebracht werden, um eine elektrokardiographische Studie machen zu können. Wenn eine Infraktion des linken Ventrikels stattgefunden hat, nachdem die akuten Schmerzen nachgelassen haben, können eine Zeitlang Magenbeschwerden bestehen, die sich durch Druck im Epigastrium, Aufstoßen und sogar Erbrechen äußern. Der objektive Befund seitens des Circulationssystems kann auch dann negativ sein. Bei derartigen Fällen wird man oft chronische Cholecystitis diagnostizieren. Zur Illustrierung diene das folgende Beispiel:

Bei einem unserer Kollegen, der zur Zeit seiner Erkrankung im 49. Lebensjahre stand, wurde vor 15 Jahren eine gangränöse Gallenblase entfernt und 2 Jahre später das rechte Bein amputiert, weil er an Thromboangiitis obliterans litt. Vor 2 Jahren hatte er wieder einen schweren Anfall von Angina pectoris, war dann frei von Symptomen, bis im März 1925 ein typischer Anfall von Coronarthrombose mit klinisch sicherem Befund von Infraktion des linken Ventrikels auftrat. Während mehrerer Tage hatte er Herzflimmern. Nachdem die äußerst schweren akuten Symptome vorüber waren, zeigten sich wieder gastrische Symptome, so daß er jetzt zusammen mit seinen von Zeit zu Zeit auftretenden Angina-pectoris-Anfällen fortwährend unter Blähungen, Erbrechen und gastrischen Schmerzen zu leiden hat. Er behauptet, daß die Symptome die gleichen seien, die er vor Entfernung der Gallenblase hatte.

Rekurrierende Anfälle von Angina pectoris, die auf Basis von Coronarspasmus entstehen, können oft epigastrische Schmerzen hervorrufen, die sich nach dem Essen verschlimmern, durch Aufstoßen aber wieder bessern. Der Patient leidet allmählich an Appetitlosigkeit und fürchtet, etwas zu essen. Der Schmerz in der Brust und die Schmerzausstrahlung längs des linken Arms können hierbei ganz fehlen. Huchard nannte das Bild der gastrischen Symptome in diesen Fällen von Angina pectoris „Angina abdominalis". Einer von uns (Held) beschrieb im Jahre 1911/12 das klinische Bild dieser Symptome unter dem Titel „Coronary Sclerosis Special with Reference to Gastric Symptoms". 6 Fälle mit Autopsiebefund wurden mitgeteilt.

In diesen Fällen treten zu den gastrischen Symptomen noch andere hinzu, nämlich: Ischaemie-cardia-Symptome, deren Schmerzen sich durch die Anstrengung des Gehens erhöhen, wenn der Patient ruht, wieder nachlassen, starkes Herzklopfen und Verschlimmerung der Magensymptome beim Gehen gegen den Wind. Auch Mitternachtsanfälle sind hier nicht selten. Der Blutdruck ist gewöhnlich erhöht.

Der Grund, weswegen wir der Differentialdiagnose dieser beiden vorerwähnten

Erkrankungen soviel Raum geben, liegt nicht nur in der lebenswichtigen Bedeutung einer korrekten Diagnose, sondern vielmehr in der augenblicklichen Tendenz, die Angina pectoris auf Infektion der Gallenblase oder des Blinddarms zurückzuführen. Nicht selten ist es in den größten und bedeutendsten Kliniken schon vorgekommen, daß man Gallenblase und Blinddarm gerade bei Angina pectoris entfernte, was mit der Zeit zu unübersehbarem Unglück führen kann, da so mancher Fall von Angina pectoris durch eine falsche Operation zu grunde geht. Es ist natürlich eine absolut unrichtige Annahme, daß eine Infektion der Gallenblase, der Zähne oder der Tonsillen auch nur im geringsten verantwortlich gemacht werden kann für die Erkrankung der Coronargefäße oder Aorta. Nachstehender Fall dürfte hierfür von besonderem Interesse sein:

Ein Arzt, der beim Golfspiel leichte Brustbeklemmungen hatte und bei dem sich zwei Tage später eine leichte Schwellung im Unterschenkel zeigte, was auf Circulationsstörungen schließen ließ, unternahm eine Reise und erlitt in der Bahn einen schweren Anfall, der sich hauptsächlich im Epigastrium abspielte. Es traten Kollaps und Erbrechen auf. Als man ihn in eine Stadt brachte, wurden Gallensteine diagnostiziert. Bei seiner Rückkehr hatte er wiederum einen Anfall, der nach Nitroglycerin nachließ. Die Anfälle wiederholten sich, er mußte viel ruhen und ging schließlich in eine große Klinik. Da er vor Jahren Typhus abdominalis hatte, wurde hier angenommen, daß seine Anfälle sicherlich durch Infektion der Gallenblase verursacht wären. Man operierte ihn und fand vollkommen gesunde Gallengänge und Gallenblase. Glücklicherweise kam der Kollege mit dem Leben davon. Er leidet aber noch immer an Anfällen von Angina pectoris.

Nach unserer Erfahrung verursacht Angina pectoris, die von luetischer oder nichtluetischer Aortitis, Aneurysma der Aorta, arteriosklerotischer Dilatation der Aorta u. s. w. ausgeht, sehr selten abdominale Symptome, während ausgesprochene spastische oder thromboitische Coronarfälle sehr oft abdominale Symptome hervorrufen.

Ist die Gallenblasenerkrankung mit oder ohne Steinbildung von Entzündung der Gallenblase oder Gallengänge begleitet, so ist das klinische Bild ein ganz anderes. In diesen Fällen sind die Symptome nicht davon abhängig, ob die Entzündung eine Folge der Gallensteine ist, sondern vielmehr von dem Grad der Entzündung und dem Sitz der Infektion. Bei schwacher katarrhalischer Cholecystitis ist die Gallenblase vergrößert, man kann sie leicht abtasten und der Schmerz lokalisiert sich in der Gallenblasengegend. Auch besteht keine Rigidität der darauf liegenden Bauchmuskeln. Die Temperatur ist zwischen 37·6 und 38·6, nach 5—6 Tagen nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf.

Während des Höhepunktes der Erkrankung bestehen die wichtigsten subjektiven Symptome in einer Ausbreitung des Schmerzes über die ganze Gallenblasengegend, starkem Druck im Epigastrium mit Ausstrahlung nach den Rippen und beiden Schultern, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen und in vielen Fällen in Regurgitation der Säure und Gallenflüssigkeit.

Die akute Entzündung kann plötzlich zurückgehen oder kann rekurrierende Anfälle von akuter oder subakuter katarrhalischer Cholecystitis veranlassen, also zu chronischer Entzündung der Gallenblase führen.

Ist die Infektion der Gallenblase bösartiger, so führt sie zur Vereiterung der Gallenblase (eitrige Cholecystitis, Gallenblasenempyem). Ein derartiger Zustand wird von Schüttelfrost, intermittierendem Fieber, Schweißausbruch und Entkräftung begleitet. Der Schmerz in der ganzen Gallenblasengegend ist so heftig, daß der

Patient selbst nicht die Bettdecke verträgt. Beim Betasten fühlt man eine Rigidität des rechten Rectummuskels. Auch heftiger Schmerz über der rechten Schulter ist vorhanden. Tritt kein spontaner Schmerz auf, so macht sich stets eine Druckempfindlichkeit in der rechten Schulter bemerkbar. Die Atmung verursacht Schmerz und ist im unteren Teil der rechten Brustseite so schwach, daß man keine Atmungstöne auf dieser Seite wahrnimmt, so daß oft Erguß im rechten Pleura angenommen wird. Manchmal kann tatsächlich rechtsseitige Pleuritis mit leichtem Erguß und leichtem Gallenblasenempyem vorhanden sein, wie dies oft bei einem Absceß im rechten Leberlappen der Fall ist.

Leukocytose ist bei Gallenblasenempyem vorhanden, und selbst wenn die Zahl der Leukocyten normal ist, kann man stets eine Vermehrung der polymorphonucleären Zellen beobachten. In besonders schweren Fällen ist eine Linksverschiebung vorhanden (Schilling). Unter diesen Umständen soll man sofort operieren. Es kommt auch vor, daß der Eiter in den Ductus cysticus oder in den Ductus choledochus übertritt, was den Schmerz wesentlich erhöht. Wird der Ductus choledochus durch den Eiter verstopft, tritt Ikterus ein. In solchen Fällen haben wir es nicht nur mit Ikterus, sondern auch mit einer Vergrößerung der Gallenblase zu tun, ganz im Gegensatz zum Ikterus, der durch Steinbildung hervorgerufen wird, wobei die Gallenblase sich kontrahiert.

Wenn die Infektion sich über die kleineren und kleinsten Gänge erstreckt, entsteht Cholangitis und Cholangiolitis. Symptome einer Sepsis treten hinzu sowie Schüttelfrost, intermittierendes Fieber, Schweißausbruch und völlige Erschöpfung. Der Ikterus ist verschiedenen Grades. Spontane Schmerzen sind nicht vorhanden, nur Druck in der Lebergegend ruft Schmerz hervor. Greift die Infektion auf die Leber über, bilden sich multiple Leberabscesse mit Schmerzen und Symptomen von Sepsis. Oft entsteht auch ein großer Absceß, meistens im rechten Leberlappen. In solchen Fällen erfolgt gewöhnlich sympathetischer Erguß im rechten Pleura und, bei Affizierung des linken Leberlappens, im linken Pleura oder bei doppelseitiger Affizierung in beiden Pleuralhöhlen.

Eine sehr seltene Komplikation bei eitriger Gallenblaseninfektion ist die Pylephlebitis. Wenn die Infektion die Pfortader erreicht, zeigen sich Symptome einer allgemeinen Sepsis, mitunter auch Druckempfindlichkeit in der Lebergegend.

Die Blutkultur ist in der Regel steril. Die Prognose ist meist ungünstig, doch sind Fälle von plötzlicher Heilung bekannt. Bei Sepsis ist die Zahl der Leukocyten ungewöhnlich hoch und die Polymorphonuclearzellen können eine Höhe von 90% und darüber erreichen. Es mag noch hervorgehoben werden, worauf Umber zuerst aufmerksam machte, daß oft Fälle von eitriger Cholangitis ohne erhöhte Temperatur vorkommen.

In vielen Fällen bleibt die Vereiterung in der Gallenblase lokalisiert. Wenn die Virulenz der Infektion nicht groß ist, können die Symptome manchmal ganz plötzlich verschwinden. Es kommt auch vor, daß kleine Leberabscesse von Bindegewebe abgegrenzt werden und der Patient jahrelang keine Symptome hat, so daß der Befund erst post mortem festgestellt wird. Diese kleinen multiplen Abscesse können periodisch erhöhte Temperatur und manchmal auch Schmerzen in der Lebergegend hervorrufen, ja selbst zu chronischem Ikterus mit chronischer Entzündung der Pfortader und Ascites führen. Tritt Milzvergrößerung mit ihren zeitweilig einsetzenden Schüttelfrösten und Temperaturerhöhungen hinzu, so wird oft fälschlich die Diagnose auf Malaria gestellt.

Eine seltene, aber überaus gefährliche Komplikation ist Ruptur der Gallenblase

Sie kommt meist bei älteren Personen vor, tritt sie jedoch auf, so führt sie zu rapider progressiver Peritonitis mit den typischen Symptomen von abdominaler Rigidität, Ausdehnung, abdominalen Schmerzen, völliger Verstopfung und hohem Fieber. Der Puls ist schnell und unregelmäßig, der Blutdruck sinkt schnell. Das Sensorium ist gewöhnlich bis zum Ende klar. Auch liegt Neigung zum Erbrechen vor. Wird nicht schnell chirurgisch eingegriffen, tritt der Tod in 3–4 Tagen ein.

Gelegentlich kann eine eitrige Gallenblase plötzlich verschwinden, der Eiter wird in die Leber zurückgetrieben, wodurch sich der Gallenblasenumfang verringert, und, wenn die Infektion noch keinen zu bösartigen Charakter angenommen hat, kann der Eiter absorbiert werden. Seltener ist eine kleine Eitermenge das Ergebnis eines solchen Vorgangs, die sich jedoch dann ohne weiteren Symptome verkapselt und erst viele Jahre später zufällig post mortem gefunden wird. Manchmal erfolgt eine geringfügige, von angehäuftem Bindegewebe umgebene Perforation der Gallenblase, die eitrige Pericholecystitis verursachen kann.

Eine andere seltene Erscheinung von Gallenblasenempyem, die nur chirurgisch festzustellen ist, ist eine entzündliche Verdickung der Gesamtschichten, auf Grund derer die Gallenblase die Größe eines Kinderkopfes erreichen kann, was fälschlich auf Carcinom der Gallenblase oder Nierenvereiterung schließen läßt.

Die Symptome der ulcerativen Cholecystitis können akuter Natur, ähnlich denen der purulenten Cholecystitis sein. Die Ulcerationen können sich über die Luschkaschen Falten erstrecken und die Erkrankung kann einen chronischen infektiösen Verlauf nehmen; selten jedoch erfolgt Perforation. Nach Ansicht Kehrs hören die Schmerzen bei Ulceration einer steinigen Gallenblase auf, da keine Contraction mehr erfolgt.

Eine häufig auftretende Komplikation ist Gangräne der Gallenblase als Folgeerscheinung einer entzündlichen Gallensteinkolik. Klinisch ist es oft unmöglich, das Empyem von der Gangräne der Gallenblase zu unterscheiden. Doch ist dies auch nur von akademischem Interesse, da in beiden Fällen die Operation erforderlich ist. Bei ersterem sowohl wie bei letzterer ist die Gallenblase vergrößert, gegen Druck empfindlich, die Temperatur ist erhöht, der Puls ist schnell und die typischen gastrointestinalen Symptome, wie Zungenbelag, Erbrechen und Appetitlosigkeit, sind vorhanden. Schüttelfrost ist geringer, auch die Leukocytose ist nicht so ausgeprägt. Man kann oft beobachten, daß die Schmerzen bei der gangränösen Gallenblase und beim gangränösen Blinddarm plötzlich nachlassen und der Patient sich so wohl fühlt, daß er seiner Beschäftigung nachzugehen wünscht.

Alle diese eben angeführten Komplikationen der Gallenblase können eintreten, unabhängig davon, ob Gallensteine vorhanden sind oder nicht. Nach Ansicht mancher Chirurgen kann eine Gallenblase ohne Steine ebenso schwere Koliken verursachen, wie eine Blase mit Steinen. Denn eine entzündete, sich spastisch kontrahierende Gallenblase, die dicke, veränderte, oft sogar krankhafte Galle durch den Oddischen Sphincter zu treiben hat, wird auch ohne Steine schwere Koliken verursachen. Vom klinischen Gesichtspunkt aus ist es allerdings nicht gleichgültig, ob Infektion mit oder ohne Steine vorhanden ist. In letzterem Falle soll die Gallenblase entfernt werden, auch wenn keine Komplikationen und keine Symptome vorliegen, da wir überzeugt sind, daß eine derartige Infektion doch der Brennpunkt für die Entstehung von Krankheiten anderer Organe sein dürfte. Auch kann hierbei die Virulenz der Bakterien so groß sein, daß nicht nur die Leber eitrig wird, sondern Pyämie, Bakteriämie, ja selbst ulcerative maligne Endokarditis entstehen können. Borgen von der Mayo-Klinik behauptet sogar, daß ein Gram positiven,

lanzettförmigen Diplokokkus, das er aus der ulcerativen Kolitis isolierte, seinen Ursprung in der Gallenblase haben kann.

Bereits im Abschnitt über die Ätiologie wurde erwähnt, daß Schottmüller von einer chronischen Infektion der Gallenblase leicht progressiver Art spricht, die durch den Streptococcus viridans entsteht und die er „Cholecystitis lenta" nennt. Die Hauptsymptome dieser Erkrankung sind schwache Temperatursteigerung, rapider Kräfteverfall, sekundäre Anämie und Milzvergrößerung. Lokale Symptome fehlen in der Regel ganz. Diese Fälle lassen oft auf beginnende Tuberkulose schließen. Nichtchirurgische Drainage der Gallenblase und gründliches bakteriologisches Studium der Galle sind die einzigen Möglichkeiten für eine Diagnose.

Chronische Cholecystitis mit Symptomen allgemeiner chronischer Infektion kann auch durch Typhus-, Kolon- oder andere Bacillen entstehen. Auch bei diesen Infektionen kann manchmal die nichtchirurgische Drainage der Gallenblase die Ursache der Symptome nachweisen.

Befindet sich während eines akuten entzündlichen Anfalls ein Stein im Ductus cysticus, so wird der Schmerz heftig und hält an, bis der Stein spontan oder durch chirurgischen Eingriff entfernt ist. Durch den eingeklemmten Stein im Ductus cysticus entsteht Hydrops der Gallenblase, der sich dadurch vom gewöhnlichen Hydrops unterscheidet, daß er von Temperatursteigerung begleitet ist und die Gallenblase sehr empfindlich gegen Druck macht. Ist der Stein spitz, kann er auch den Ductus cysticus durchbohren und in die Leber eindringen. Liegt bei gleichzeitiger Entzündung der Gallenblase ein Stein im Ductus cysticus, so sind die Schmerzen anhaltender als beim nichtentzündlichen Hydrops. In günstigen Fällen läuft die Entzündung in 7—8 Tagen ab. In demselben Maße wie die subjektiven Symptome nachlassen, schwindet auch der objektive Befund. Die Gallenblase geht auf ihre normale Größe zurück und der Tumor schwindet. Andernfalls jedoch tritt Vereiterung des Ductus cysticus und der Gallenblase ein, die subjektiven Symptome häufen sich, Schüttelfrost, intermittierende Temperatur treten auf. Leukocytose und Polymorphonucleose sind vorhanden und in besonders ungünstigen Fällen eine Linksverschiebung. Auch der lokale Befund verschlimmert sich. Man kann starke Schmerzempfindlichkeit im rechten oberen Abdomen und Vergrößerung des Tumors beobachten, so daß man zunächst an Hydronephrose denkt.

Wenn bei der Entzündung sich ein Stein im Ductus choledochus einklemmt, so sind die Symptome von denen bei Steinverstopfung ohne Entzündung sehr verschieden. Während im ersteren Fall, nachdem der Stein zurück ins Duodenum oder zurück in die Gallenblase gelangt ist, alle Symptome aufhören, dauern sie im zweiten Fall fort. Progressiver Ikterus kommt hinzu, dessen Intensität und Dauer vom Grad der Entzündung abhängen. Die Temperatur ist gewöhnlich kontinuierlich und nicht sehr hoch. Die günstigen Fälle verlaufen in 10—14 Tagen. In der Regel ist die Gallenblase nicht vergrößert, doch sind Leber und besonders der Riedelsche Lappen schmerzempfindlich und vergrößert. Die allgemeinen Symptome sind viel ausgeprägter, weil der Gallenfarbstoff im Blut stark vermehrt ist. Die Patienten haben großes Schlafbedürfnis, sind nervös, leiden unter Muskelzuckungen und Appetitlosigkeit. Häufig ist brauner Zungen- und Zahnfleischbelag, schlechter Geschmack, säuerlicher Geruch, Übelkeit und Erbrechen, sowie völlige Obstipation vorhanden. Auch klagt der Patient über Kopfweh und überaus qualvolles Hautjucken. Der Harn enthält Gallenfarbstoff, Bilirubin und Urobilinogen, der Stuhl ist akolisch. Vorübergehend kann die Obstruktion eine so komplette sein, daß Urobilinogen im Harn fehlt.

Während der Krankheitsperiode kann sich der objektive Befund verändern. Der Harn kann dann weniger dunkel, der Stuhl durch Gallenfarbstoff lehmig gefärbt und sogar die Hautfarbe weniger gelb sein. Nach ungefähr 2 Tagen aber kehren die früheren Symptome wieder, ein Beweis dafür, daß die Verstopfung des Ductus choledochus mit Schleim oder der Spasmus des Oddischen Sphincters auch hierbei eine Rolle spielen. Die Symptome dauern selbst in günstigen Fällen 10—12 Tage. Der Rückgang der Erkrankung kann am besten durch eine Untersuchung des Blutserums auf Bilirubin vermittels der Hijman van den Berghschen Methode festgestellt werden; denn der Bilirubingehalt im Blut vermindert sich schneller, als man die Abnahme der Krankheit am Aussehen der Haut oder des Harns wahrnehmen kann.

Manchmal verläuft die Krankheit subakut, so daß sie 3–4 Wochen anhält. Auch in diesen Fällen sind subjektive und objektive Beschwerden nicht alle Tage gleich intensiv.

Sehr selten kann eine derartige Cholangitis oder eine solche Cholangiolitis chronisch werden. Die Leber ist dann noch vergrößerter und der Ikterus ausgeprägter. Fast immer sind erhöhte Temperatur, denen Schüttelfrost vorangeht, vorhanden. Die Temperatur kann manchmal sehr hoch steigen. Bei diesen chronischen Fällen kann bereits hämorrhagische Diathese vorliegen, besonders Hautblutungen. Natürlich wird die jetzige Chirurgie einen derartig chronischen Verlauf nicht zulassen; denn, wie Brugsch mit Recht sagt, soll man, wenn Obstruktionsikterus länger als 3 Wochen anhält, den Fall dem Chirurgen zuweisen.

Klinisch begegnet man Fällen, bei denen der Obstruktionsikterus monatelang anhält, weil der Patient sich nicht zur Operation entschließen konnte. Ein so chronischer Ikterus ist oft schwer vom Carcinom der Papille Vateri oder des Pankreas zu unterscheiden. Nur der klinische Verlauf oder die Operation klären die Diagnose.

Ist die Virulenz der Infektion im Ductus choledochus eine intensivere, kann die Infektion auf die kleinen und kleinsten Gallengänge übergreifen und Choledochitis, Cholangitis und Cholangiolitis verursachen. Dann werden die subjektiven Symptome ausgesprochener, die Leber ist stark vergrößert und überaus schmerzempfindlich. Viele dieser Fälle verlaufen auch dann noch günstig, d. h. in 10—14 Tagen, jedoch bei den schweren Infektionen tritt eitrige Cholangitis hinzu, so daß die Krankheit trotz chirurgischen Eingriffs letal verläuft.

Erwähnt sei hier noch die von Naunyn beschriebene Cholangie calcula, die auf nichtentzündlicher Basis entsteht und bei der gleichfalls die Leber vergrößert ist und Ikterus auftritt. Daß auch Cholangitis und Cholangiolitis ohne Steine vorhanden sein können, wurde wiederholt, sowohl von Naunyn wie von Umber festgestellt. Treten Cholangitis und Cholangiolitis ein, so ist die Milz gewöhnlich vergrößert. Es kommt auch vor, daß Choledochitis, Cholangitis und Cholangiolitis einen chronischen Verlauf nehmen. Der Ikterus ist dann natürlich viel intensiver, die Leber sehr stark vergrößert und oft so unregelmäßig und höckerig, daß Honots Cirrhose oder Leberkrebs vorgetäuscht wird. Auch die Milz ist in diesen Fällen vergrößert. Fieberfreie und hohe Fieberperioden können abwechseln und die Leber ist sehr schmerzempfindlich. Auch diese Fälle endigen mit dem Tode. Vorübergehende Erleichterung kann durch Vornahme einer Cholecystogastrostomie oder einer Cholecystenterostomie gebracht werden.

Es sei hier noch erwähnt, daß mit dem chronischen Obstruktionsikterus oft Diarrhöe auftritt und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes sich verlangsamt. Coun-

sellor und McIndove konnten die Veränderungen in den Gallen- und Gefäßverästelungen durch Gallenobstruktion nachweisen. Es erfolgt schnelle Dilatation der extra- und intrahepatischen Äste der Gallengänge, welche viel schneller vor sich geht, wenn die Obstruktion auf Carcinom des Pankreaskopfes, als auf Gallenstein oder Striktur des Ductus choledochus zurückzuführen ist. Bei ersterem ist die Obstruktion persistierend, während sie in den beiden letzteren Fällen intermittierend ist. Die oben erwähnten Autoren bewiesen, daß wirklich eine Hydrohepatose, wie Roos derartige Dilatationen nennt, entsteht und fanden, daß die Dilatation im linken Leberlappen ausgesprochener ist wie im rechten, weil die zusammenziehende Wirkung der Dilatation der Gallengänge auf den linken Ast der Pfortader, der dünner ist und in einem spitzeren Winkel verläuft als der rechte, einen stärkeren Druck ausübt. Hieraus entsteht akute und schließlich chronische Cholangiolitis. Nur in ganz wenig Fällen kann chronische biliare Cirrhose mit schwerem Ikterus Jahre hindurch bestehen, in einigen Fällen kann sogar Ascites verursacht werden.

Manchmal können im Zusammenhang mit Choledochitis entzündliche vergrößerte Drüsen Druck auf die Pfortader ausüben und zusammen mit dem Ikterus zu Ascites und Milzvergrößerung führen. In solchen Fällen ist die Differentialdiagnose von Carcinom mit Lebermetastasen klinisch unmöglich. Neusser hat die klinische Regel aufgestellt, daß, wenn die Milz im Zusammenhang mit abdominalen Tumoren vergrößert ist, man nicht auf Carcinom schließen darf, weil die Milz sich am Carcinom beteiligt.

In Fällen von Ikterus mit Ascites kann durch Druck auf die Pfortader auch die Milz sekundär vergrößert werden und trotzdem Carcinom vorhanden sein. Selbst bei Infektion der Gallengänge kann metastatische Infektion der Pfortader entstehen und zu Ascites und Milzvergrößerung führen.

Es ist daher angebracht, in Fällen von rapidem, progressivem Ikterus in Verbindung mit Ascites, besonders wenn eine qualvolle Affektion des Gallentrakts vorliegt, beizeiten eine Probelaparotomie vorzunehmen. Es sei an dieser Stelle daran erinnert, daß selbst bei Lebererkrankungen infolge Störung des Wasserstoffwechsels Ikterus gleichzeitig mit Ascites vorhanden sein kann. Jedoch ist dies äußerst selten. Wie schon früher gesagt, zeigt es sich auch hier wieder, wie schwer es oft auch bei Obstruktionsikterus ist, den benignen vom malignen Ikterus zu unterscheiden.

Wenn Ikterus als Folge eines schweren Gallenkolikanfalls auftritt und nur kurze Zeit anhält, ist die Diagnose sehr einfach. Doch setzt nicht selten Obstruktionsikterus auf Grund von Steinbildung ohne vorangehende Gallenkolik oder höchstens leichten gastrointestinalen Symptomen ein. In diesen Fällen ist die Differentialdiagnose sehr erschwert. Die Hauptursachen des schmerzlosen Ikterus sind Icterus catarrhalis, Carcinom des Pankreaskopfes, der Leber selbst und des Ductus choledochus.

Icterus catarrhalis entsteht, wie Eppinger nachweist, auf Grund von Hepatitis und hat in der Regel einen günstigen Verlauf. Er kann aber auch zur subcutanen gelben Leberatrophie mit letalem Ausgang führen. In den meisten Fällen jedoch dauert er 3—6 Tage, höchstens 8 Wochen. Die ersten Symptome sind unklarer gastrischer Natur und zeigen sich in schlechtem Geschmack, Appetitlosigkeit, Zungenbelag und leichten epigastrischen Störungen. Mäßige Lebervergrößerung, seltener Vergrößerung der Milz sind vorhanden.

Carcinom des Pankreaskopfes. Auch für dieses ist gewöhnlich Ikterus das erste Anzeichen, welches den Patienten zum Arzt führt. Auf Befragen kann sich der Patient manchmal erinnern, in den vorangegangenen Wochen hin und wieder leichte Diarrhöe, Appetitlosigkeit, Störungen im unteren Abdomen und Temperaturschwankungen ge-

habt zu haben. Hat der Ikterus erst einmal begonnen, so schreitet er schnell ohne Unterbrechungen vorwärts. Die Haut wird immer dunkler und nimmt schließlich die tiefe Tönung der Mulattenhaut an. Das Hautjucken wird qualvoll und peinigt den Patienten unausgesetzt. Der Puls ist im Gegensatz zum Puls des beginnenden oder katarrhalischen Ikterus gewöhnlich schnell. Die Obstruktion ist eine so komplette, daß man vermittels der Duodenalsonde überhaupt keine Galle mehr erhält. Der Harn enthält Bilirubin, doch Urobilin und Urobilinogen fehlen. Der Stuhl ist akolisch, enthält nicht nur neutrales Fett, sondern auch Krystalle von Fettsäuren und hat ein lehmfarbiges, glänzendes Aussehen. Oft sind im Vergleich zur Nahrungsaufnahme unverhältnismäßig große Kotmengen vorhanden. Pankreatische Fermente sind im Duodenalsaft und im Stuhl stark verringert oder fehlen ganz. Um Steatorhea nachweisen zu können, soll man nach von Norden dem Patienten eine Mahlzeit aus Porridge mit 150 *g* Butter verabreichen. Broulé gibt seinen Patienten 100 *g* Butter mit der Mahlzeit und untersucht $^1/_2$ Stunde später das Blutserum auf Fetttröpfchen. Finden sich diese im Blutserum nicht, so ist der Gallenabfluß verhindert.

Im oberen Abdomen macht sich objektive Resistenz bemerkbar, die sich nach dem rechten Hypochondrium erstreckt. Tumor des Pankreas kann man erst in fortgeschrittenen Stadien wahrnehmen, nachdem der Patient schnell abgemagert ist. Die Leber kann stark vergrößert sein, was jedoch vom Vorhandensein von Metastasen abhängt. Die Gallenblase ist fast immer vergrößert; sie ist jedoch sehr dünn, und um sie fühlen zu können, darf man nur ganz leicht tasten, da man sie sonst wegdrückt. Es mag noch erwähnt werden, daß manchmal bei gutartiger Obstruktion des Ductus choledochus, wenn Pankreasgang und Ductus choledochus nur eine Mündung in die Papille Vateri haben, Ikterus und große Gallenblase vorhanden sein können. Es empfiehlt sich, auch in solchen Fällen eine Probelaparotomie vorzunehmen, umsomehr als auch bei bösartigem Carcinom des Pankreaskopfes die Operation das Leiden auf Monate hinaus erleichtern kann und Ikterus und Hautjucken durch Cholecystogastrostomie oder Cholecystoenterostomie beseitigt werden können.

Im Anschluß an das über den Druck des Pankreaskopfes bereits Gesagte muß noch erwähnt werden, daß schon gutartige Entzündungen desselben eine Anzahl von Symptomen, ähnlich denen bei Carcinom des Pankreaskopfes, hervorrufen können. Derartig chronische Entzündungen führen zu schwerem Tumor, der zuerst von Riedel beschrieben wurde und nach ihm der Riedelsche Tumor genannt wird. Auch in diesen Fällen sind Ikterus, Gallenblasenvergrößerung, Abmagerung, Hautjucken u. s. w. vorhanden. Wird ein solcher Patient operiert, kann selbst der Chirurg nicht sofort unterscheiden, ob er es mit einem gutartigen oder einem bösartigen Geschwür zu tun hat. Excision eines Gewebstückes vom Pankreas wagt der erfahrene Chirurg wegen der in diesen Fällen vorliegenden Tendenz zu tötlichen Blutungen nicht. Er nimmt daher oft eine Cholecystogastrostomie vor, schließt den Leib des Patienten und sagt den Angehörigen, daß man es in diesem Falle mit einem inoperalen Carcinom zu tun hat. Der Patient aber erholt sich schnell, die Entzündung geht zurück, der Tumor schwindet, und erst nachträglich stellt sich heraus, daß es sich um eine gutartige Entzündung gehandelt hat. Auch der Befund von Drüsen in der Pankreasgegend ist absolut unzuverlässig, weil bei geringster Entzündung des Pankreas oder des unteren Abdomens das rechte Lymphnetz an dieser Stelle leicht zu Entzündungen neigt. Die Entfernung einer Drüse zum Zwecke der histologischen Untersuchung ist gefahrloser und zuverlässiger als die Vornahme einer Excision am Pankreas. Es muß indessen noch hervorgehoben werden, daß der sog. Riedlsche Tumor häufig eine Komplikation von chronischer Cholecystitis oder häufiger noch von chro-

nischem Duodenalgeschwür mit Periduodenitis ist. Matthes berichtet von einzelnen Fällen, in denen ein solcher Tumor gemeinsam mit Duodenalgeschwür auftrat. Hat ein Patient, der mehrere Jahre hindurch an Magengeschwür litt, einen solchen Tumor, so wird man zu der Annahme neigen, daß es sich hier um eine gutartige Entzündung des Pankreaskopfes handle.

Der als Folge carcinomatöser Obstruktion des Ductus choledochus auftretende Ikterus ist manchmal sehr schwer vom chronischen Steinikterus zu unterscheiden. In Anbetracht dessen, daß das Carcinom gleichzeitig mit Steinen vorhanden sein kann, ist der Ikterus häufig von Fieber, Kolikanfällen und selbst Leukocytose begleitet. Ferner gilt es als allgemein feststehend, daß, wenn Ikterus sich aus dem Carcinom des Ductus choledochus entwickelt, die Gallenblase stark überdehnt wird und sich nicht selbst entleeren kann, so daß wir wieder das Courvoisier-Gesetz: Ikterus mit vergrößerter Gallenblase haben, was stets für bösartige Obstruktion spricht. Wenn wir uns aber des von Eppinger und Walzel bereits Gesagten erinnern, nämlich, daß eine Gallenblase, die früher Steine enthielt, sich so kontrahiert, daß sie sich nicht weiter ausdehnen kann, so beweist dies, daß bei Carcinom des Ductus choledochus Ikterus auch ohne Gallenblasenvergrößerung vorhanden sein kann.

Noch ein wichtiges Moment, das die Diagnose erschwert, ist die beim Carcinom des Ductus choledochus mit intermittierendem Ikterus vorübergehende Besserung, d. h. die plötzlich einsetzende normale Entleerung der Gallenblase, wie wir es beim Oesophaguscarcinom beobachten können, bei dem die Schluckbeschwerden auch oft intermittierend nachlassen. Diese zeitweilige Besserung verleitet oft zu falschen Diagnosen, so daß man annimmt, es mit einem gutartigen Ikterus zu tun zu haben. Da im Anfang die Diagnose ganz besonders erschwert ist, muß man eingehend nach den Metastasen fahnden. Auch darf man nicht verfehlen, die Supraclaviculargegend, die Intercostalräume und den Douglas-Pouch nach Drüsen abzutasten, sowie vaginal und rectal zu untersuchen.

Ikterus kann manchmal mit heftigen Schmerzen im unteren Abdomen und Vergrößerung der Leber einsetzen und so gutartigen Obstruktionsikterus vortäuschen. Er entsteht entweder aus metastatischem Lebercarcinom, welches sekundär zu einem kleinen Krebs im Magen oder Rectum vorhanden ist, oder durch primäres Lebercarcinom. Es ist nicht möglich, die primäre Schädigung beim metastatischen Lebercarcinom wegen seines geringen primären Umfanges anders als durch Röntgenstrahlen festzustellen. Auch hat es die Tendenz, einen Druck auf die Pfortader auszuüben, wodurch meist Ascites entsteht. Häufiger als Carcinom mit begleitendem Ikterus und Ascites ist das Lymphsarkom der Drüsen in der Lebergegend. Auch sei noch erwähnt, daß manchmal Drüsen tuberkulöser und infektiöser Natur durch Druck auf den Ductus choledochus zu temporärem Ikterus führen können. Von einem lehrreichen Fall dieser Art berichten erst kürzlich Mackey und Wakefield.

Einige sehr seltene Erkrankungen, die Eppinger und Walzel schildern und die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, verdienen hier nähere Beachtung:

1. Perforierendes Duodenalgeschwür, welches im Bindegewebe vernarbt und so unmittelbar auf den Ductus choledochus drückt, daß es den Gallenabfluß ins Duodenum verhindert. In manchen Fällen können solche Stränge Obstruktion der Vena hepatica verursachen. Derartige Möglichkeiten müssen in Erwägung gezogen werden, da chirurgischer Eingriff hier Heilung bringen kann. Eine genaue Diagnose vor der Operation ist fast unmöglich. Das Vorhandensein sichtbarer oder okkulter Blutungen muß mit äußerster Vorsicht behandelt werden, weil chronischer Ikterus zu hämorrhagischer Diathese, den sogenannten cholämischen Blutungen, führt.

Durch die verstärkte hämorrhagische Diathese kann noch eine andere seltene Erkrankung entstehen, die Obstruktionsikterus vortäuscht, nämlich das Aneurysma der Arteria hepatica. Darmblutungen sind hier häufige Begleiterscheinungen. In den meisten Fällen, von denen die Literatur und erst kürzlich Friedenwald berichtet, bestehen Schmerzen im rechten Hypochondrium, Ikterus und ein pulsierender Tumor in der Lebergegend sowie Magenblutungen. In einem Fall, den Eppinger und Walzel in der Klinik von Eiselsberg operierten, konnte selbst bei der Operation die Natur des Leidens nicht entdeckt werden. Infolge der Größe des Tumors glaubte man an Lebercarcinom und erst post mortem stellte es sich heraus, daß es sich um ein Aneurysma der Arteria hepatica gehandelt hatte.

Chronischer Obstruktionsikterus kann entstehen, wenn sich starke Verwachsungen im rechten Hypochondrium nach einer Operation bilden. Solche Verwachsungen können Zusammenziehung des Ductus choledochus verursachen. Carcinom des Duodenums mit Druck auf die Papille Vateri ist selten die Veranlassung zu Obstruktionsikterus. Gelegentlich, besonders in der Jugend, kann Ikterus durch Obstruktion des Ductus choledochus infolge Ascaris lumbricoidis entstehen.

Chronische Gallenblasenerkrankung mit und ohne Steine kann manchmal schleichend verlaufen, ohne vorangegangene Gallensteinkoliken. In solchen Fällen ist die Diagnose sehr erschwert. Manchmal stehen die viscero-sensorischen, manchmal die viscero-motorischen, ein anderes Mal die viscero-visceralen Symptome so im Vordergrund, daß sie das eigentliche Leiden ganz verdecken. In bezug auf die viscero-sensorischen Symptome sei der Fall eines Kollegen erwähnt, der seit Jahren an Schmerzen in der rechten Schulter litt, die sich periodisch und besonders bei schlechtem Wetter verschlimmerten. Da man natürlich Gicht oder rheumatische Schmerzen annahm, pflegte er jeden Sommer ein entsprechendes Bad aufzusuchen, bis endlich ein starker Anfall von Gallensteinkolik die Operation erforderlich machte. Mit der Operation verschwanden die Schmerzen in der rechten Schulter.

Ein anderes Beispiel viscero-sensorischer Natur ist das Auftreten von Migräne im Verlauf der Gallenblasenerkrankung. Von Bergmann erwähnt Vertigoanfälle als Reflexsymptom. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in diesen Fällen der toxische Einfluß auf die Gehirngefäße eine Rolle spielt. Als weiteres viscero-sensorisches Reflexphänomen kann der beharrliche Schmerz im hinteren Thorax, und besonders der zeitweilig auftretende Schmerz nach dem Sternum der rechten und linken Schulter hin erwähnt werden, wodurch oft Angina pectoris vorgetäuscht wird. Natürlich können beide Krankheiten vorhanden sein. So fand Kahn unter 82 Fällen drei, bei denen Gallenblasenerkrankung zusammen mit Angina pectoris vorhanden war.

Als viscero-motorische Symptome, die oft durch chronische Gallenblasenerkrankung verursacht werden, sind ein ständiges Gefühl von Spannung in der Magengegend und ein würgendes Gefühl im Hals zu erwähnen, wodurch fälschlicherweise oft Globus hystericus angenommen wird. Das Gefühl der Spannung im oberen Abdomen kann ähnlich dem Gürtelgefühl bei Tabes dorsalis sein. Es tritt meist mitternachts auf und erschwert dem Patienten das Atmen. Er muß Pfefferminztee oder kohlensaures Natron nehmen, da ihm das durch diese Mittel bewirkte Aufstoßen Erleichterung verschafft. Die vorerwähnten Symptome werden durch Gastro- bzw. Kardiospasmus hervorgerufen. Oft ist in diesen Fällen eine Erschlaffung der Kardia vorhanden, wodurch Mageninhalt in den Mund zurückgetrieben wird. Manchmal kann das sehr hoch liegende Zwerchfell so gegen das Herz drängen, daß Extrasystolen und Herzklopfen auftreten und Arzt und Patienten dazu verleitet, ein Herzleiden anzunehmen.

Zu den Symptomen viscero-motorischer Natur können auch hartnäckige Verstopfungen und Spasmus des Colon descendens gerechnet werden.

Unter die viscero-visceralen Symptome fallen in erster Linie die Sekretionsstörungen des Magens. In vielen Fällen liegt Sub- oder Anacidität vor, manchmal auch Hyperanacidität. Rhode hat die Sekretion und die Motilität des Magens bei Gallensteinen vor und nach der Operation studiert und fand in 73% aller Fälle Sub- oder Anacidität, besonders dort, wo Obstruktion des Ductus choledochus vorlag. Sogar mehrere Jahre nach Entfernung der Gallenblase konnte er noch in 89% der Fälle Sub- oder Anacidität feststellen. Er ist daher der Ansicht, daß bei Gallensteinen häufig Sub- oder Anacidität vorliegt, ein Standpunkt, der von Dinger geteilt wird.

In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen treten bei der Gallenblasenerkrankung die typischen Symptome von Duodenal- oder Magengeschwür auf, ohne daß ein derartiges Geschwür vorhanden ist. Doch muß daran erinnert werden, daß oft beide Krankheiten zusammen auftreten können. Auch hier ist die Differentialdiagnose sehr erschwert. Gewisse Momente können aber doch als Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Erkrankungen dienen. Beim Duodenalgeschwür sind symptomfreie Perioden vorhanden, während der Patient bei chronischer Gallenblasenerkrankung, selbst nachdem die Geschwürsymptome vorüber sind, ständig über Druck im oberen Abdomen und Appetitstörung klagt, d. h. fette und blähende Speisen nicht vertragen kann. Auch ist beim Duodenalgeschwür keine Schmerzempfindlichkeit durch Druck hinter dem rechten Rippenbogen vorhanden, wogegen bei Gallenblasenerkrankung die Untersuchung durch gründliches Betasten oft Schmerz hinter dem rechten Rippenbogen hervorruft, besonders dann, wenn man den Patienten tief atmen läßt. Die Symptome werden noch deutlicher, wenn man den Patienten auf die von Lyon angeratene Weise untersucht, d. h. ihn sitzen läßt und die Finger an beiden Seiten hinter den Rippenbogen tief eingräbt. Holt der Patient dann tief Atem, so empfindet er auf der rechten Seite Schmerz, linksseitig hingegen nicht. In chronischen Fällen ist auch die Druckempfindlichkeit im rechten Schulterclaviculargelenk ein sicheres Zeichen für die Gallenblasenerkrankung. Die übrigen Druckschmerzsymptome wurden bereits früher erwähnt. Die wichtigste Unterstützung bei der Differentialdiagnose ist die Röntgenuntersuchung, auf die wir noch näher eingehen werden.

Die weite Schmerzausstrahlung besonders beim viscero-sensorischen Typ erklärt sich aus der Erregung gewisser Segmente im Rückenmark und der Hautzone, die von diesen besorgt wird. Der Schmerz im oberen Brustkorb bei Gallenblasenerkrankung ist dem Umstand zuzuschreiben, daß die sympathetischen Fasern, mit denen Gallenblase und -gänge reichlich versehen sind, durch die verzweigten Verbindungen im Rückenmark zentripetale Impulse besitzen. Erfolgt daher Reizung dieses Segments, so finden sensible Veränderungen der Haut und des Muskels statt, die von diesen Nerven besorgt werden. Bei Gallenblasenerkrankung ist bekanntlich das 8. und 9. Rückensegment der Sitz der sensiblen Veränderungen. Befindet sich der Stein im Ductus choledochus, so erstreckt sich der Sitz der Empfindung bis zum 11. Dorsalsegment. Die Tatsache, daß Reizung dieser Segmente verantwortlich ist, kann durch die oben erwähnte paravertebrale Anästhesie von Läwen bewiesen werden. Die Schmerzausstrahlung auf die rechte Halsseite, die rechte Schulter und den rechten Arm erklärt Westphal folgendermaßen: Die sympathetischen Fasern der Leber und Gallengänge gehen zum Segment des Rückenmarks, welches den Plexus brachialis mit spinalsensiblen Nerven versorgt. Der sympathische Leber- und Gallenblasenplexus anastomosiert mit dem rechten Phrenicus und dieser wieder steht

in Beziehung zum cervicalen Teil des Rückenmarks. Hieraus erklärt sich der Schmerzpunkt im Schulterclaviculargelenk und der Schmerz, welcher entsteht, wenn Druck auf den vorderen Rand des Kehlkopfes ausgeübt wird, denn hier berührt man unmittelbar den Nervus phrenicus. Für die Trigeminusneuralgie bei Gallensteinen gibt Westphal die folgende Erklärung: Der sensible Kern des Trigeminus steht in enger Beziehung zum visceralen Vagus, welcher Leber und Gallenblase besorgt. Zentripetal verlaufende und sich über den Kern des Trigeminus erstreckende Fasern erklären die Headschen Zonen am Schädel.

Vertigo als Begleiterscheinung bei Gallenblasenerkrankung ist ohne Frage ein dem visceralen Kern des Vagus entspringendes Symptom, welches Ausstrahlung auf den Vestibularnucleus verursacht. Analog zum Magenvertigo nach Curschmann spricht v. Bergmann von einem Gallenblasenvertigo. Das bei der Gallenblasenerkrankung häufig auftretende Erbrechen ist gleichfalls auf Reizung des Vagus zurückzuführen.

Röntgenuntersuchung. Ein sehr wichtiges diagnostisches Verfahren bei Gallenblasenerkrankungen ist die Röntgenuntersuchung. Seit es Karl Beck im Jahre 1900 gelungen war, Gallensteine röntgenologisch nachzuweisen, wurden – besonders von seiten amerikanischer Forscher, wie Leonard und George, Carman, Pfahler, Case, Cauldwell, Cole und vielen anderen – unermüdlich immer neue Versuche gemacht, dieses Verfahren zu vervollkommnen. Man hoffte zuversichtlich, daß der Nachweis der Steine in der Gallenblase vermittels der Röntgenstrahlen mit derselben Leichtigkeit möglich wird, wie der der Nierensteine, umsomehr, da die Gallensteine eine größere Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen besitzen, als die sie umgebende Galle, Leber und Gallenblase. Doch enttäuschten die Versuche immer von neuem. Knox in England und Cole in den Vereinigten Staaten versuchten festzustellen, wie die verschiedenen Gallensteinarten, nachdem sie aus dem Körper entfernt waren, in Luft, Wasser und Galle auf der Platte erscheinen würden. Die Experimente ließen erwarten, daß alle kalkhaltigen Steine auf der Platte einen Schatten geben würden. Nach Coles Erfahrung erschienen die Cholesterinsteine wie Luftbläschen, da sie weniger dicht sind als die Galle. Wurden viel Cholesterinsteine in der Gallenblase aufgenommen, erschien die sie umgebende Galle dichter und gab der Oberfläche der Gallenblase das zellenartige Aussehen einer Honigwabe oder einen ringähnlichen Schatten gleich dem Kalkstein. In Wirklichkeit kann man manchmal die Verschiedenartigkeit der Steine ohne Unterstützung von Farbstoff unterscheiden. Der reine Cholesterinstein zeigt ein schönes gleichmäßiges Bild, auf welchem die Ausstrahlung des Cholesterins deutlich erkennbar ist. Die geschichteten Cholesterinpigmentsteine zeigen röntgenologisch zwei wichtige Eigentümlichkeiten: 1. das deutlich absorbierte Licht im Centrum oder in den verschiedenen Flächen des Centrums, welches die Kalkschicht erkennen läßt, und die deutlich sichtbare sog. Leerfläche nach Naunyn; 2. der kombinierte Stein, bei dem der breite Nucleus infolge seiner Absorptionsfähigkeit für Strahlen einen dichten Schatten wirft. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß der röntgenologische Nachweis der Steine, selbst wenn sie sehr kalkhaltig sind, äußerst selten ist. George und Leonard führten aus, daß bei Sichtbarwerden der Gallenblase eine Erkrankung derselben vorhanden sein muß. Diese Ansicht stieß auf allseitigen Widerspruch. Auch wir sind der Meinung, daß eine normale Gallenblase manchmal auf dem Röntgenbild erscheint und man nur dann die sichtbare Gallenblase als krank bezeichnen kann, wenn der Schatten ein sehr intensiver ist und die Ränder des Schattens viel markierter sind, was darauf schließen läßt, daß die Wand Kalk ent-

hält oder, wenn der Fundus einen dichten Schatten gibt, chronische Entzündung vorliegt. Große Vorsicht muß bei der Wahrnehmung eines Schattens im rechten Hypochondrium geübt werden, ehe man ihn als Gallenblasenschatten deutet, da Psoasmuskel und Darmschlingen ähnliche Schatten werfen können. Wir haben oft beide Seiten des oberen Abdomens aufgenommen und uns überzeugen können, daß man manchmal gallenblasenähnliche Schatten links- wie rechtsseitig sieht. Weisen die Schatten auf Steine im rechten Hypochondrium hin, so muß man differentialdiagnostisch noch folgendes unterscheiden: *a)* Nierensteine. Diese sind viel dichter und größer, liegen näher zur Wirbelsäule und geben bessere Schatten in dorsoventraler als in ventrodorsaler Lage. Die Form eines Nierensteins ist weniger rund, eher unregelmäßig oder länglich. *b)* Kotsteine. Solche Irrtümer kann man durch wiederholte Darmentleerung vermittels Abführmittel und nochmalige Aufnahme vermeiden. *c)* Kalkablagerungen in den Rippenknorpeln. Diese Schatten sind im Umriß schärfer, länglich und gewöhnlich auf beiden Seiten des Brustkorbs sichtbar. *d)* Verkalkte Lymphdrüsen. Diese liegen dicht an der Wirbelsäule. *e)* Pankreatische Steine, die aber mehr im mittleren Abdomen oberhalb des Nabels liegen. *f)* Verkalkte Hautpapilloma. *g)* Verkalkte Leber-, Nieren- oder Nebennierencysten, auch manchmal verkalkte Dermoidcysten des Eierstocks. *h)* Das äußerste Ende des Dornfortsatzes der Wirbelsäule.

Trotz all dieser bestehenden Mängel der Röntgendiagnose bei Gallensteinen ohne Zuhilfenahme des Farbstoffes wird ihre Anwendung von Haenisch immer wieder empfohlen. Und auch wir sind der Ansicht, daß man keine Mühe scheuen soll, Gallenblase und Gallensteine röntgenologisch nachzuweisen. Natürlich sollen derartige Aufnahmen stets nach genügender Entleerung des Darms gemacht werden. Findet sich viel Gas im Darm, soll man dem Patienten, wie Ziegler und Hirsch vorschlugen, noch nachts vor der Aufnahme einen Eßlöffel Tierkohle in einem Glas Wasser verabreichen. Es ist auch wichtig, die Aufnahme im nüchternen Zustand zu machen. Wenigstens 14 Stunden vorher soll keine Speisenaufnahme erfolgen, damit die Gallenblase gefüllt bleibt.

Als eine sehr wichtige Röntgenmethode zur Diagnose von Gallenblasenerkrankungen gilt noch immer die sog. indirekte Methode. Carman beschreibt die folgenden indirekten Merkmale zum Beweis funktioneller Reflexstörungen des Magen-Darm-Kanals und der durch Adhäsionen zwischen Gallenblase und den benachbarten Organen verursachten Veränderungen: 1. Verlagerung des Pylorus nach rechts, 2. persistierende Gasüberdehnung der Flexura hepatica, 3. die bei der Durchleuchtung wahrnehmbare Druckempfindlichkeit über der Gallenblasengegend, 4. vollkommen normaler Umriß des Magens und des ersten Teils des Duodenums, 5. geringer Sechsstundenrest im Magen, 6. Pylorusspasmus, 7. Sichtbarwerden des Riedelschen Lappens.

Aus unserer eigenen Erfahrung können wir folgende indirekte röntgenologische Symptome nennen:

1. Pylorusspasmus. Der ganze Pylorus kann krampfartig kontrahiert sein und ein zapfenartiges Aussehen annehmen. Manchmal ist auch nur ein Teil des Pylorus vom Krampf ergriffen. Der zapfenartige Pylorus kann so persistierend sein, daß er bei wiederholten Untersuchungen Carcinom vortäuscht, so daß in vielen derartigen Fällen die Diagnose auf Magencarcinom gestellt wird. Holzknecht und Luger betonen, daß ein großer Stein in der Gallenblase sehr oft Pylorusspasmus hervorruft. Erst kürzlich hatten wir zwei solcher Fälle in der Praxis, die die Behauptung der obengenannten Autoren bestätigen. Bei der Operation wurde in beiden Fällen

eine erkrankte Gallenblase mit einem Stein gefunden. Das Vorhandensein von Sub- oder Anacidität in den meisten dieser Fälle erschwerte noch die richtige Diagnose.

2. Vollkommen gesunder Magen und Duodenum mit Druckempfindlichkeit über der Gallenblasengegend.

3. Hyperperistaltik des Magens und das Vorhandensein eines beträchtlichen Sechsstundenrests im Magen, trotzdem blieben Hypertonis und Hyperperistaltik des Magens bestehen. Bekanntlich findet man diesen paradoxen Sechsstundenrest in Verbindung mit Hypertonis und Hyperperistaltik oft beim Duodenalgeschwür. Wir haben uns aber in letzterem Falle oft davon überzeugen können, daß der Sechsstundenrest nur ein sehr geringer war und stellten bei Einführung der Magensonde nach sechs Stunden fest, daß es sich hierbei eher um Magensaft, der die Kontrastsubstanz in Suspension hält, handelte, was wahrscheinlich auf die beim Duodenalgeschwür vorhandene Hypersekretion zurückzuführen ist. Bei Gallensteinen ist der Magenrest natürlich viel größer und man findet beim Aushebern noch Speisenreste. Beim Auffinden eines nur kleinen Rests deuten auch gewöhnlich die Symptome auf Duodenalgeschwür. Wahrscheinlich ist auch hier, wie Barkley behauptet, eine duodenale Reizung vorhanden. Doch kann man röntgenologisch einen vollkommen normalen ersten Teil des Duodenums nachweisen, was mit ziemlicher Sicherheit Duodenalgeschwür ausschließt.

4. Persistierender Gasdruck in der Flexura hepatica mit merklicher, durch Verlängerung des Riedelschen Lappens hervorgerufener Senkung der Flexura hepatica. Beim Vorhandensein von Gas in der Flexura hepatica wird der Riedelsche Lappen deutlich sichtbar.

5. Die oft viel höher als die Flexura splenica liegende Flexura hepatica läßt auf das Vorhandensein von Adhäsionen schließen. Wenn noch hinzukommt, daß der erste Teil des Duodenums sich verlängert hat und sehr hoch unter der Leber liegt, so trifft die Diagnose, daß Adhäsionen vorhanden sind, zu. In den meisten Fällen sind derartige Adhäsionen eine Folge von Cholecystitis und Pericholecystitis.

6. Deformation des Pylorus, besonders Konkavität als Folgeerscheinung des Drucks durch eine vergrößerte Gallenblase. Nach Haenisch soll diese Konkavität eines der wichtigsten indirekten röntgenologischen Symptome sein. Berg gibt an, daß eine halbmondförmige konkave Impression mit lateralem Bulbusrand und Scheitelimpression durch eine große Gallenblase verursacht werden. Um das nachzuweisen, muß man natürlich die kombinierte Methode der Röntgenuntersuchung anwenden, nämlich: dem Patienten einen Kontrastbrei verabreichen, um das Duodenum sichtbar zu machen, u. zw. bevor man die Aufnahme der mit Farbstoff gefüllten Gallenblase macht.

Ein anderes Symptom von Bedeutung ist die Rechtsverlagerung des Pylorus bei einem asthenischen Individuum und einem solchen von normaler Beschaffenheit, bei dem man einen Angelhakenmagen vermutet.

Angulation des descendierenden Teils des Duodenums wird seit langem, besonders von Jewett, für diagnostisch sehr wichtig gehalten. Auch wir waren dieser Ansicht, bis durch die Cholecystographie festgestellt werden konnte, daß eine solche Angulation weit entfernt vom Gallenblasenschatten vorhanden sein kann. Da die unsichtbaren Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum aber ziemlich lang sind, kann trotz der Cholecystographie die Angulation auf Adhäsionen zurückzuführen sein. Wir hatten kürzlich in unserer Praxis einen solchen Fall, dessen Operation diese Annahme bestätigte. Zwischen Gallenblase und descendierendem Teil des Duodenums befand sich ein 6 *cm* langer Strang. Haenisch führt aus, daß

Konkavität des äußeren Randes des Duodenums häufig durch Gallenblasenvergrößerung verursacht wird. Das von Carman in bezug auf die persistierend mit Gas gefüllte Flexura hepatica bei Gallenblasenerkrankungen Gesagte muß daher mit äußerster Vorsicht behandelt werden, da bei so vielen intraabdominalen Krankheiten dieses Phänomen vorhanden ist.

Ein selteneres indirektes röntgenologisches Symptom ist Kardiospasmus, der jahrelang bestehen kann. Wir haben in unserer Praxis zwei Fälle zu verzeichnen, bei denen nach Entfernung der Gallenblase die Symptome auf Kardiospasmus zurückgingen.

Zu den eben beschriebenen Symptomen können wir auch das schon früher einmal erwähnte Zurücktreten des Mageninhalts in den Oesophagus, das von Buckstein bei der Durchleuchtung beobachtet werden konnte, rechnen. Um diesem Symptom jedoch eine gewisse Bedeutung zuschreiben zu können, fehlt es uns an genügender Erfahrung.

Wir wollen uns jetzt der bedeutendsten und epochemachenden Methode des Röntgenstudiums der Gallenblase, nämlich der Entdeckung der Cholecystographie von Graham und seinen Mitarbeitern vermittels des Sodiumtetrabromphenolphtaleïns und des Sodiumtetrajodophenolphtaleïns zuwenden. Whittaker und Milliken empfehlen Sodiumtetrajodophenolphtaleïn, das in viel kleineren Dosen angewendet werden kann.

Die Cholecystographie ermöglicht uns das Studium der Physiologie und der Pathologie der Gallenblase und sehr häufig das Sichtbarmachen der Cholesterinsteine. Wir wendeten in über 500 Fällen die orale Methode in der von Stewart vorgeschlagenen Kapselform an (Jodeigon, Mallinckrodt). Bevor wir dem Patienten die Kapseln verabreichen, wird erst eine Übersichtsaufnahme des ganzen Abdomens gemacht, um die Gasverteilung im Darm zu kontrollieren. Ist der Darm mit Gas überfüllt, bekommt der Patient neben den Einläufen noch einen Eßlöffel Tierkohle in einem Glas Wasser vor dem Schlafengehen. Am selben Tage werden 3—4 Aufnahmen der Gallenblasengegend in verschiedenen Stellungen gemacht, um zu versuchen, in der entleerten Gallenblase die Steine ohne Farbstoff festzustellen. Wir benutzen Kapseln, die sich im Magen lösen, wodurch ein höherer Prozentsatz von Gallenfüllung erzielt wird. Denn die früher verwendeten Geloduratkapseln wurden häufig nicht einmal vom Dünndarm gelöst und mit dem Stuhl wieder ausgeschieden. Der Patient bekommt im ganzen 10 Kapseln à 0·3, von denen alle 15 Minuten zwei verabreicht werden, in einem halben Glas Wasser, in dem man etwa $^1/_4$ Teelöffel kohlensaures Natron gelöst hat. Nach Einnahme der Kapseln soll der Patient einige Minuten auf der rechten Seite liegen. Drei Stunden bevor man die Kapseln gibt, bekommt der Patient eine aus Sahne, Butterbrot, Kartoffeln und etwas Milch bestehende Mahlzeit. Die Sahne hat den Zweck, die Gallenblase zu entleeren und sie auf die Füllung mit Lebergalle vorzubereiten. Bis zu der 14 Stunden später erfolgenden Untersuchung ist dem Patienten keine Mahlzeit mehr gestattet. Will man die Leber sehen, muß man schon 4—6 Stunden nach Kapseleinnahme eine Aufnahme machen. Wir haben beobachtet, daß 0·0005 Atropin selbst bei empfindlichen Patienten Übelkeiten während der Nacht verhindern, was beweist, daß die Übelkeiten mehr centraler Ursache sind und daher häufiger bei nervösen Menschen vorkommen. In einer kleinen Zahl von Fällen kann man das Erbrechen nicht beseitigen. Pribram, Grunenberg und Strauss raten, dem Patienten am Abend gleichzeitig mit den Kapseln eine Ampulle Pituitrin intramuskulär einzuspritzen, damit die Gallenblase sich entleeren und mit Farbstoff füllen kann.

Als ausgezeichnetes Cholereticum fanden Brugsch und Horsters, wie bereits im Abschnitt über die Physiologie erwähnt, das Atophan. Sie empfehlen daher, den Farbstoff mit Atophan zu verbinden, um die Lebergalle schneller in die Gallenblase zu treiben, was auch gelang. Diese Versuche konnten jetzt in den Vereinigten Staaten von Spurling und Hartmann bestätigt werden.

Graham, Cole und Copher haben die unangenehmen Nachwirkungen des Farbstoffs nach oraler Verabreichung in drei Grade geteilt: 1. der Patient klagt über leichte, kurze Zeit anhaltende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle; 2. die gleichen Symptome, jedoch für die Dauer mehrerer Stunden, 3. Übelkeit und Erbrechen, Rückenschmerzen, leichtes Herzklopfen und vorübergehend Sinken des Blutdruckes. Nach unseren eigenen Erfahrungen können diese Nachwirkungen in gastrische und Systemreaktionen geteilt werden. Die gastrischen Symptome bestehen meist in Übelkeit und Erbrechen während 4—6 Stunden nach Verabreichung des Farbstoffs. Die Systemerscheinungen, die sich in Kollaps, Schwindelgefühl und Gliederschmerzen äußern, kommen vereinzelt und fast nur bei asthenischen Personen vor.

Die Technik, die wir anwenden, ist folgende: Wir benutzen immer die Bucky-Blende. Da jedoch die Aufnahmen mit der Bucky-Blende längere Zeit dauern, müssen wir bei manchen Patienten, die den Atem nicht halten können oder wollen oder fettleibig sind, ohne Bucky-Blende auskommen. Man kann den Patienten nicht eingehend genug über das Einhalten des Atems belehren, doch mit ein wenig Geduld gelingt dies selbst bei dem eigensinnigsten Patienten, so daß man schließlich doch die Bucky-Blende anwenden kann, mit der man viel schärfere Bilder erzielt. Die Strahlen werden in einer Entfernung von 26 Sek. vom Film auf die Gallenblase gerichtet. Zur Verwendung kommt ein kleiner Kegel. Mit Coolidges Radiatortypencylinder wenden wir 4 Sek. Entfernung, 40 Ma., 3 Sek. für dünne Patienten an, bei Patienten von über 75 *kg* Gewicht 5 Sek. Entfernung, 40 Ma., 4 Sek., für schwerere den Gascylinder 5 Sek. Entfernung, 50 Ma., 4 Sek. Wo die Bucky-Blende keine Anwendung finden kann, ziehen wir den Gascylinder 4 Sek., 50 Ma. $^1/_4$ bei dünnen, bis $^3/_4$ bei sehr starken Personen vor, unter Benutzung eines kleinen Kegels. Es ist manchmal erforderlich, den Patienten leicht zu drehen, um die Gallenblase von den durch das Gas im Colon hervorgerufenen Schatten sowie von Rippenschatten oder Schatten der Wirbelsäule zu entfernen. Die beste Lage des Patienten in solchen Fällen ist die Viertelschräglage, d. h. die rechte hintere Seite gegen den Film, die linke vordere Seite gegen den Cylinder, während die Strahlen genau gegen die Mitte der Gallenblasengegend und der Cylinder etwas aufwärtsgerichtet werden.

Die Cholecystographie hat uns die Möglichkeit gegeben, auch die Funktion der Gallenblase zu studieren. Oben wurde bereits ausführlich beschrieben, inwieweit sich die Cholecystographie bei der Physiologie der Gallenblase bewährt hat. Die Funktionsprüfungen anderer Organe, wie Leber, Herz, Nieren u. s. w. haben leider zu Enttäuschungen geführt, indem man praktisch nicht die Resultate erzielte, die man von ihnen erwartete. Der Grund hierfür liegt darin, daß die lebenswichtigen Organe des Körpers mit so kompensatorischen Vorrichtungen versehen sind, daß ein beträchtlicher Teil der betreffenden Organe erkrankt sein kann, ohne nennenswerte Funktionsstörungen zu verursachen; ganz besonders dann, wenn die Erkrankung chronischer und langsam progressiver Natur ist. Bei den weniger lebenswichtigen Organen, wie Zähne, Tonsillen, Blinddarm und Gallenblase jedoch sind bei chronischen Erkrankungen auch entsprechende Funktionsstörungen vorhanden. Da die Gallenblase zu den letzteren Organen gehört, gehen auch hier Funktionsstörungen mit chronischen Erkrankungen Hand in Hand, und man soll versuchen, diese Störungen

cholecystographisch nachzuweisen. Wir machen die Funktionsprüfung folgendermaßen vor:

50 cm^3 einer lauwarmen 33%igen Magnesiumsulfatlösung (Lyon) oder 25 cm^3 einer 5%igen Peptonlösung (Stepp) werden, nachdem die Gallenblase sichtbar gemacht ist, langsam, fast tropfenweise intraduodenal eingeführt. Bei einer normalen Gallenblase erhalten wir nach 10—20 Minuten Blasengalle und können eine zweite Aufnahme machen. Falls nicht Magnesiumsulfat, sondern Pepton die gewünschte Wirkung bringt, wissen wir, daß der Oddische Sphincter nicht erschlaffen konnte, trotzdem Contraction der Gallenblase vorhanden war. Denn bekanntlich wirkt Pepton auf die Entleerung und Contraction der Gallenblase, wenn Magnesiumsulfat den Sphincter erschlaffen läßt und vice versa.

Magnesiumsulfat, per os gegeben, entleert die Gallenblase nicht, weil, wie Chairay und Pavel richtig erklären, es sich mit dem Mageninhalt verbindet und dadurch in der erforderlichen Konzentration nicht die Papille Vateri erreicht. Wir führten oft kohlensaures Natron oder reines Wasser intraduodenal ein, konnten aber, im Gegensatz zu Einhorn, keinen Einfluß auf die Gallenblase beobachten.

Eine sehr einfache Methode, um Gallenblasenentleerung zu erzielen, ist die Anwendung der Boydenschen Fettmahlzeit oder noch einfacher 100 g süße Sahne und das Gelbe von 2 Eiern. Innerhalb von $^1/_2$—1 Stunde entleert sich die Gallenblase.

Die Wirkung des Pituitrins auf die Entleerung der Gallenblase als Funktionsprobe hat sich bei unseren Versuchen nicht ganz bewährt, es wurde daher selten angewendet.

Bei einer hypotonischen langen Gallenblase jedoch konnten wir einige Male Entleerung nach intramuskulär eingeführtem Pituitrin, wie es von Kalk und Schöndube vorgeschlagen ist, beobachten. Aber, selbst wenn man die obengenannte Methode anwendet, kann man aus der Zeit von Füllung und Entleerung der Gallenblase bis zu einem gewissen Grade auf die Funktion dieses Organs Schlüsse ziehen. Bekanntlich soll nach oraler Verabreichung des Farbstoffs sich die Gallenblase innerhalb von 12 bis 16 Stunden füllen, vorausgesetzt, daß die Kapseln nicht ungelöst im Darm sind oder daß sich der gelöste Farbstoff nicht zum größten Teil noch in Darm, Leber oder Niere befindet. Ist das der Fall, so muß man länger warten und die Aufnahme erst nach ungefähr 20 Stunden machen. Die von Brugsch empfohlene Methode, den Gallenfarbstoff mit Atophan zu verbinden oder, wie manche Forscher raten, ein anderes galletreibendes Mittel (Decholin) anzuwenden, um die Gallenblase früher zu füllen, hat die Cholecystographie sehr erleichtert.

Hat sich die Gallenblase aber nach 12—16 Stunden gut gefüllt, so soll sich normalerweise die Gallenblase nach 30 Stunden wieder entleeren, vorausgesetzt, daß nicht früher zurückgehaltener Farbstoff im Darm oder in der Leber die Gallenblase neu gefüllt hat. Wenn wir die Gallenblase nach 16 Stunden gut gefüllt sehen, geben wir ein gutes Abführmittel, um den Rest des Farbstoffs aus dem Darm zu entfernen. Es kann jedoch auch vorkommen, daß beim gesunden Menschen der Farbstoff von der Gallenblase länger zurückgehalten wird, woraus wir noch nicht auf eine Erkrankung der Gallenblase schließen dürfen. Soviel aber können wir aus unserer Erfahrung sagen, daß, wenn die Gallenblase normalen Tonus besitzt, sie den Farbstoff nach 30 Stunden ausgeschieden haben muß. Atonische Gallenblasen halten den Farbstoff sogar 36—40 Stunden, bei sthenischen und hypersthenischen Individuen kann der Farbstoff die Gallenblase bereits nach 20 Stunden verlassen haben.

Die diagnostische Bedeutung der Cholecystographie: Die Cholecystographie hat uns darüber belehrt, daß die Lage der Gallenblase nicht, wie immer

angenommen wurde, eine allgemein übereinstimmende ist. Die Gallenblase kann sehr tief sitzen, fast unterhalb der Cresta ilea oder tief in die Leber eingebettet. In 75% der Fälle fanden wir die Gallenblase unterhalb der Leber, manchmal beinahe in der Nabel- oder ganz rechts in der Nierengegend. Auch die Beweglichkeit der Gallenblase ist sehr verschieden. Die atonischen Gallenblasen sind sehr beweglich, die hypertonischen weniger. Die Durchschnittsbeweglichkeit der Gallenblase liegt zwischen $2^1/_2-3^3/_4$ *cm*. Es muß bemerkt werden, daß tiefer Sitz und Unbeweglichkeit einer Gallenblase auf Adhäsionen zurückzuführen sind. Ist die Gallenblase sehr beweglich und tief sitzend, wie bei atonischen Individuen, so machen wir zwei Aufnahmen, eine im Stehen und eine im Liegen.

Frigyer studierte die Gallenblase bei 19 gesunden Personen, 6 Männern und 13 Frauen, und fand, gleich den anderen Autoren, daß die Form der Gallenblase variiert. In 7 Fällen fand er eine birnenförmige, in 2 Fällen eine cylindrische und in 2 Fällen eine spindelförmige Gallenblase. Bei den gesunden Gallenblasen waren die Ränder sehr scharf. Er hat auch die Größe der Gallenblase gemessen und verglich ihre Länge zu den einzelnen Wirbelkörpern des Rückgrats. In einem Fall hatte die Gallenblase die Länge eines solchen Körpers, in der Hälfte der übrigen Fälle war die Gallenblase halb so lang und die übrige Hälfte war anderthalbmal so lang wie ein solcher Wirbelkörper. Die Lage der Gallenblase war folgendermaßen: In 7 Fällen lag sie auf dem Psoasmuskel, in 9 Fällen am Rand des Psoasmuskels, in 3 Fällen genau am inneren Rand der Wirbelsäule. In einem dieser Fälle lag der untere Rand der Gallenblase in einer Ebene mit dem Dornfortsatz des 3. Vertebra lumbaris, in 2 Fällen in einer Ebene mit dem 1. Vertebra lumbaris, in 4 Fällen in einer Ebene mit dem 2. Vertebra lumbaris und in 4 weiteren Fällen in einer Ebene mit dem 4. Vertebra lumbaris. Bei Frauen liegt die Gallenblase tiefer wie bei Männern. Der Autor kommt hiernach zu dem Ergebnis, daß in den meisten normalen Fällen die Gallenblase den 3. und manchmal sogar den 4. Vertebra lumbaris erreicht.

Die Dichte des Gallenblasenschattens ist in der Regel ungleichmäßig und im Fundus am ausgeprägtesten. Dies ist, wie Hermann richtig ausführt, nicht darauf zurückzuführen, daß der untere Teil von der Leber bedeckt ist, denn die Absorption der Strahlen ist bei der mit Farbstoff gefüllten Gallenblase die gleiche wie die der Leber, sondern hängt davon ab, daß vermöge der Gravitation die größere Menge des Farbstoffs im Fundus der Gallenblase ist.

Es ist nicht ratsam, diagnostische Schlüsse aus der Größe der Gallenblase zu ziehen, es mag aber gesagt werden, daß, wenn bei einem Individuum normaler Beschaffenheit oder beim sthenischen Individuum eine große Gallenblase vorhanden ist, Überdehnung des Organs diagnostiziert werden kann. Wenn bei wiederholten Prüfungen ein sehr kleiner Gallenblasenschatten sichtbar wird, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Gallenblase kontrahiert ist. Nicht selten kann der Gallenblasenschatten zusammen mit den großen Gängen vermittels des Farbstoffs in klaren Umrissen gesehen werden (Fig. 64 *a*). Zusammen mit dem Gallenblasenschatten kann man manchmal auch die geäderten Flächen der Leber sehen, da sich der in der Leber verstreute Farbstoff der Gallenblase zugesellt und so die Gallenblase vorgetäuscht wird. In Fällen, in denen der Gallenblasenschatten gar nicht oder nur schwach sichtbar ist, können diese Leberteile, die Farbstoff enthalten, die Gallenblase vortäuschen. Der Teil der Leber, welcher den Farbstoff enthält, zeigt nicht so regelmäßige Umrisse wie der Gallenblasenschatten. Unregelmäßigkeiten an den Rändern der Gallenblase deuten auf Adhäsionen hin. Die Unregelmäßigkeiten am

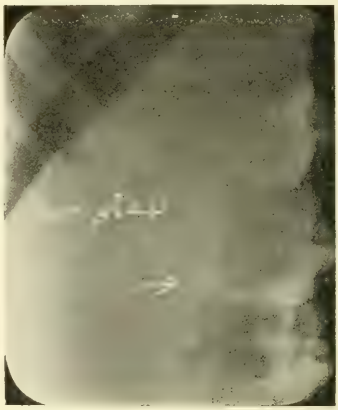
äußeren Rand der Gallenblase sind oft auf Druck der gasgefüllten Nachbarorgane Pylorus, Duodenum, Flexura hepatica zurückzuführen. Dies verursacht oft Konkavität des inneren, manchmal auch des äußeren Randes der Gallenblase. In manchen Fällen kann die durch Gas gedrückte Gallenblase halbmondförmig sein. Deformation der Gallenblase entsteht meist durch Erkrankung. Wir hatten in unserer Praxis einen Fall, bei dem sich die Gallenblase bis zur Sanduhrform deformiert hatte, was die Operation bestätigte (Fig. 64 *b*).

Um das Verhältnis der Gallenblase zum Duodenum zu studieren, ist es erforderlich, die Aufnahmen unmittelbar nach Verabreichung der Kontrastmahlzeit

Fig. 64 *a*.

Gallenblase mit großem Gallengang.

Fig. 64 *b*.



Sanduhrgallenblase.

zu machen, weil sich die Gallenblase häufig 15 Minuten nach Einnahme der Mahlzeit entleert. Durch Anwendung dieser Methode ist es manchmal möglich, Unregelmäßigkeiten des Duodenums in seinem engen Verhältnis zur Gallenblase zu entdecken, die auf Adhäsionen zwischen den beiden Organen schließen lassen. Doch gelingt dies nicht so häufig, wie man es annehmen möchte, u. zw. schon aus dem Grunde nicht, weil die Kontrastmahlzeit allein schon die Entleerung der Gallenblase verursacht, so daß bis zur Aufnahme bereits die Gallenblase um die Hälfte verkleinert ist. Wichtig aber ist die Anwendung der Methode doch, weil sehr oft auf diese Weise Verwachsungen nachgewiesen werden können. Schon an anderer Stelle wurde erwähnt, daß Angulation des descendierenden Teils des Duodenums, die man früher als sicheren Beweis für Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum ansah, auch an der normalen Gallenblase ohne Verwachsungen vorhanden sein kann. Die Cholecystographie hat uns ferner ermöglicht, manche Schatten im rechten Hypochondrium, die man sonst als Gallensteine gedeutet hätte, mit absoluter Sicherheit zu unterscheiden, da man die Gallenblase entfernt von diesen Schatten sieht (Fig. 65 *a* und *b*).

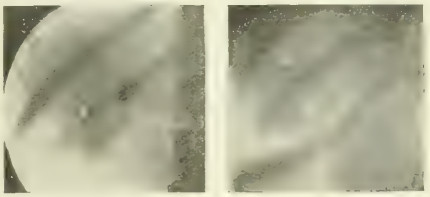
Nachstehende Erfordernisse sind wichtig für die Sichtbarmachung des Gallenblasenschattens durch den Farbstoff: 1. Die Kapseln müssen gelöst sein; 2. der Farbstoff muß ganz aus dem Darm verschwunden sein; 3. die Leber muß den

Farbstoff an die Gallenblase abgeben können; 4. der Ductus cysticus muß offen sein; 5. die Zusammensetzung der Galle muß derart sein, daß sie sich zur Absorption in der Gallenblase eignet; 6. die Konzentrations- und Absorptionsfähigkeit der Gallenblasenwand muß normal sein; 7. der Farbstoff darf nicht nur durch die Nieren ausgeschieden werden, da er dann keinen Einfluß hat. Wenn alle diese Forderungen erfüllt werden, kann man erwarten, daß die Gallenblase sichtbar wird.

Graham, Cole und Copher stellten fest, daß in 96% aller Fälle sich die Gallenblase durch den intravenös eingeführten Farbstoff gefüllt hat. Durch die orale Methode, wie Lange und viele andere Autoren nachwiesen, füllte sich die normale Gallenblase in 80% der Fälle. Zollschein zeigte in der Berliner Medizinischen Gesellschaft Mitte Februar 1927, daß man mit der oralen Methode fast in 90% der Fälle die Gallenblase sichtbar macht. Wir können dem nur beistimmen.

Unerklärlich ist es bis jetzt geblieben, warum eine normale Gallenblase sich nicht füllt. Die verschiedenartigsten Theorien sind bis jetzt hierfür aufgestellt, doch sind sie immer nur vage Vermutungen geblieben. Baetzner sieht den Grund für die Unmöglichkeit, die normal scheinende Gallenblase sichtbar zu machen, in einem spastischen Zustand der Gallenblasenmuskulatur, der entweder durch chronische Appendicitis, Pankreatitis oder spastische Kolitis verursacht wird.

Fig. 65.



a b

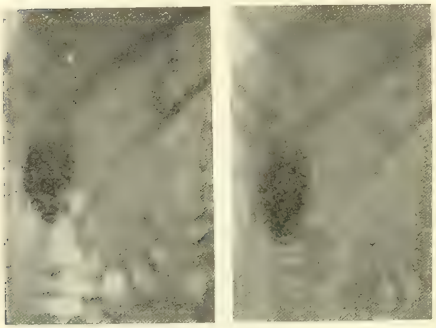
Scheinbarer Schatten in der Gallenblase. Der Schatten außerhalb der Gallenblase.

Wir sind der Ansicht, daß in Fällen, in denen nach wiederholten Versuchen, und besonders nach der intravenösen Methode, die Gallenblase nicht sichtbar wird, eine funktionelle Störung der Gallenblase vorliegt, was entweder auf eine der anatomischen Anomalien, wie hypertrophierte Heistersche Falten im Ductus cysticus (Schmieden, Rhode), Mucostasis im Ductus cysticus (John Berg), Störung in der Absorptionsfähigkeit der Gallenblasenmucosa oder Spasmus des Oddischen Sphincters infolge Störungen im vegetativen Nervensystem (Westphal) zurückzuführen ist. Manchmal kann der Oddische Sphincter insuffizient sein und zu schnelle Entleerung des Farbstoffs verursachen, so daß die Gallenblase nicht zur Darstellung kommt. Auch temporäre Störungen in der Zusammensetzung der Lebergalle können die Ursache für die Nichtfüllung der Gallenblase sein. Judd bewies auf Grund seiner Studien in der Mayo-Klinik, daß eine Gallenblase ohne Erkrankung funktionelle Störungen hervorrufen kann. Er nennt dies das erste Stadium der Gallenblasenerkrankung. Es muß daher hinzugefügt werden, daß, falls eine Gallenblase sich nicht mit dem Farbstoff füllt, doch eine der eben erwähnten funktionellen Störungen vorliegen kann, ohne Vorhandensein starker pathologischer Symptome. Die Lage der Gallenblase kann manchmal das Sichtbarwerden der den Farbstoff enthaltenden Gallenblase verhindern und es empfiehlt sich daher in solchen Fällen die vorerwähnte aufrechte Schräglage bei den Aufnahmen zu wählen.

Wenn die Gallenblase einen normalen Schatten wirft, ist es kein Beweis für ihre unbedingte Gesundheit. Carman machte auch wie wir die Erfahrung, daß eine erkrankte Gallenblase mit dem Farbstoff gefüllt sein kann. Er behauptet, daß der sicherste Faktor für die Zuverlässigkeit einer negativen Diagnose möglicherweise

das Vorhandensein pathologischer Veränderungen in der Gallenblase ist, die noch ein Rückstand einer ernsteren, lange Zeit zurückliegenden Krankheit sein können. Auch Richter warnt davor, die Gallenblase nicht als normal anzusehen, wenn die Cholecystographie negativ ist. Ein Fall, der uns im Westend-Krankenhaus von Walter Koch gezeigt wurde, sei hier zitiert, da er sehr zur Aufklärung dient:

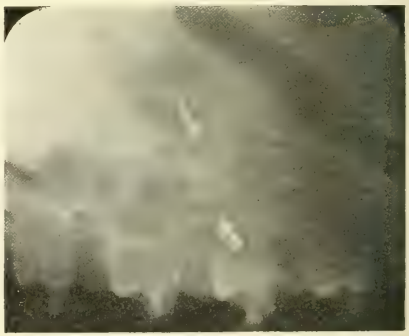
Fig. 66.



Steine.

Auf Grund der Cholecystographie nahm man die Gallenblase als völlig normal an. Nachdem sich aber die Gallenblase entleert hatte, konnte man deutlich Steinschatten beobachten. Man deutete diese Steinschatten auf Nierensteine und der Patient wurde demgemäß operiert, ohne etwas Krankhaftes in der Niere zu finden. Eine zweite Operation mußte gemacht werden, bei der man eine mit Steinen gefüllte Gallenblase fand. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß erkrankte Gallenblasen gute Schatten werfen können, solange die Gänge offen und die Absorptionsfähigkeit der Mucosa gut ist, und daß auch die mit Steinen gefüllte Gallenblase (Fig. 66) sich gut füllen kann. Manchmal zeigt die Gallenblase nur einen kleinen runden Schatten, ein Beweis dafür, daß nur in einem Teil die Absorptionsfähigkeit besteht, während sie im anderen Teil fehlt. Wenn man nach zwei- oder dreimaligem Versuch den Gallenblasenschatten nur undeutlich oder sogar gemasert sieht, kann man annehmen, daß Absorptions- und Konzentrationsfähigkeit der Gallenblase gestört sind.

Fig. 67.



Cholesterinsteine.

Das Sichtbarwerden der Steine in der Gallenblase vermittels der Cholecystographie geschieht nicht so häufig, als man erwartet hatte. In vielen Fällen sieht man die Gallenblase mit den Steinen, was beweist, daß die Steine sich in einer vom cholecystographischen Standpunkt aus gut funktionierenden Gallenblase befinden. Manchmal sieht man die Steine deutlicher, wenn die Dichte des cholecystographischen Schattens nachgelassen hat, nämlich 20—24 Stunden nach Verabreichung der Farbstoffs. Wie Gray und Moore ausführen, sieht man die cholesterinisierten Steine nur vermittels der Cholecystographie (Fig. 67). Diese Schatten sind gewöhnlich an der Oberfläche rund, von verschiedener Größe, mit dichten Verkapselungen, und oft sieht man die Ausstrahlungen im Centrum. In der Deutung dieser Schatten muß man natürlich sehr vorsichtig sein, da geringe Gasansammlungen in der Flexura hepatica, oberhalb der Gallenblase, leicht als

cholesterinisierte Gallenblasensteine angesehen werden. Um solche Irrtümer zu vermeiden, müssen in allen zweifelhaften Fällen die Aufnahmen des Patienten in der Schrägstellung gemacht werden. Steine mit einem Überschuß an Bilirubingehalt werden auch durch die Cholecystographie deutlicher sichtbar, als dies früher möglich war. Reine Kalksteine kann man fast ebenso häufig wie Cholesterinsteine deutlich erkennen. Wenn die Gallenblase sich gut füllt, so bietet die cholecystographische Methode die günstigste Gelegenheit zum Studium der Steinverteilung. Nach den Erfahrungen Pribrams werden die Steine oft durch die kontrastbedeckte Galle deutlicher gemacht.

Smithies und Oleson machen darauf aufmerksam, daß man die Steine manchmal viel besser sieht, wenn man sie auf die Diapositive projiziert, als auf dem Film selbst. In vielen Fällen fanden wir Gallensteine in einer Gallenblase, die nach Cholecystographie keinen Schatten warf, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß die Dichte des Schattens durch den Farbstoff und die des Steinschattens gleich ist, so daß man Stein- und Gallenblasenschatten nicht zu unterscheiden vermochte.

Ein unbedingtes Erfordernis für die Deutung der Gallenblase vermittels des Farbstoffes sind vollkommen guter Umriß der beiden letzten Rippen, das Sichtbarwerden des Dornfortsatzes vom 11. zum 12. und vom 1. zum 4. Rückenwirbelkörper, sowie des unteren Randes der Leber.

Gerade wie bei der Cholecystographie können auch bei dieser Methode als Gallensteine fälschlich gedeutet werden: Nieren- und Pankreassteine; der Rand des Psoasmuskels, verkalkte Mesenterialdrüsen, Kotkonkremente, verkalkte Lebercysten, Fremdkörper, Verkalkung der Rippenknorpel, geringe Gasansammlungen in der Flexura hepatica und im Duodenum, verkalkte Papilloma der Haut, verkalkte tuberkulose Niere und verkalkte rechte Nebenniere.

Kontraindikationen zur Cholecystographie: Für die Kontraindikationen zur Cholecystographie sind die experimentellen Studien von Reid und Whittaker von großer Bedeutung. Sie experimentierten an Hunden durch intravenöse Injektion von Tetrajodophenolphtalein und später mit Tetrabromphenolphtalein. In der ersten Serie ihrer Experimente konnten sie nachweisen, daß, wenn die Leberläppchen sehr stark geschädigt sind, die Cholecystographie negativ ausfällt, wenn aber bei dem Tier Nekrose eines halben Läppchens vorhanden ist, dann füllt sich die Gallenblase noch gut mit dem Farbstoff. Läßt man das Tier 3 Tage hungern und dann kleine Mengen Chloroform einatmen, so entsteht sehr starke Leberschädigung. Durch die zweite Serie ihrer Experimente konnten sie nachweisen, daß sehr starke Schädigung die Ausscheidung der Leber stört und sich dadurch die Gallenblase nicht füllen kann. Ist die Leber hingegen nur mäßig geschädigt, dann kann sich die Gallenblase füllen. Sie unternahmen noch eine weitere Reihe von Experimenten, bei denen sie den Tieren Nahrung gaben und sie dann Chloroform einatmen ließen und konnten hierbei gute Füllung der Gallenblase beobachten. Diesen Experimenten kann man entnehmen, daß mäßige Schädigung der Leber keine Kontraindikation zur Anwendung des Farbstoffs ist und sich auch die Gallenblase dann gut füllt, sowie ferner, daß durch Hunger starke Schädigung der Leber verursacht wird. Auch wir haben die Erfahrung gemacht, daß durch leichte Störungen in der Leber wie beim katarrhalischen Ikterus der Farbstoff dem Patienten nicht schädlich ist, daß höchstens der Gallenblasenschatten nicht sehr dicht war oder die Gallenblase sich überhaupt nicht füllte. Wir müssen aber doch davor warnen, bei schweren Leberschädigungen die Cholecystographie vorzunehmen. Nach Ansicht Carmans soll Farbstoff bei dekompensierten Klappenerkrankungen nicht angewendet werden, besonders dann nicht, wenn

starker Blutandrang in der Leber oder fortgeschrittene Arteriosklerose vorliegen. Oakman behauptet, daß der Farbstoff kontraindiziert zu sein scheint bei Obstruktion des Pylorus, des Ductus choledochus und bei Lebercirrhose.

Weitere diagnostische Methoden: Auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Blutserums auf Cholesterin und Bilirubin nach einem Kolikanfall wurde schon früher hingewiesen.

Wichtige diagnostische Anhaltspunkte bietet die Drainage der Gallenblase nach dem Verfahren von Lyon Meltzer. Die Gallenblasengalle wird vermittels der Duodenalsonde in 3 Gefäße aufgefangen, u. zw. unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln, die darin bestehen, daß man den Mund des Patienten mit einer Permanganatlösung (1 : 10.000) gründlich spült. Auch der Duodenalschlauch muß sehr steril sein. Nach den Ausführungen Lyons ist bei Choledochitis bereits die erste Galle, die man entnimmt, zäh, enthält Schleimflocken, Eiter und Epithelzellen, manchmal auch rote Blutkörperchen. Bakteriologisch kann man verschiedene Bakterien nachweisen. Bei Cholecystitis ist die erste Galle normal, die zweite dagegen zäh, flockig, trüb und enthält dicken Schleim. Mikroskopisch zeigt sie rote und weiße Blutkörperchen und Epithelzellen. Auch pathogene Mikroorganismen kann man durch Züchtung in vielen Fällen nachweisen. Die Farbe der Galle variiert von einem tiefen Goldgelb bis zu einem durchsichtigen, manchmal auch trüben Mostrichgelb. Manchmal ist sie grünlich, sehr selten auch pechschwarz. Bei Gallensteinen mit gleichzeitiger Cholecystitis findet sich ein Niederschlag von grieß- oder sandartiger Konsistenz. Mikroskopisch können oft Cholesterinkrystalle, sowie Kalk- und Gallenpigmente nachgewiesen werden. Lyon fand, daß durch Zusatz von Säure zu dieser Galle, die reichlich Kalk und Magnesium enthält, nicht nur eine Trübung wie bei normaler Galle entsteht, sondern auch Schaum. Bockus hat gefunden, daß der Cholesteringehalt der Gallenblasengalle im Vergleich zu dem der Lebergalle zur Prüfung dienen kann, ob die Galle von der Leber kommt oder nicht, da die Lebergalle mehr Cholesterin enthält. Die Leberfunktionsprüfungen bei Gallensteinen werden von vielen, besonders wenn operativer Eingriff erforderlich wird, für sehr wichtig gehalten. Von allen Leberfunktionsprüfungen wird die von Rosenthal in den Vereinigten Staaten am meisten bevorzugt. Die neueste Methode Rosenthals wird folgendermaßen angewendet: Man spritzt 5 *mg* einer Phenoltetrachlorphtaleïnlösung per 1 *kg* Körpergewicht intravenös ein. In 2—6% der Fälle zeigt sich der Farbstoff schon nach 15 Minuten im Plasma und verschwindet ganz nach 40—60 Minuten. Die Technik ist folgende: Man wiegt zunächst den Patienten, dann wird die ausgerechnete Dosis unter Wahrung der sterilen Maßnahmen in eine 30 cm^3 lange Spritze aufgesogen. Ein kurzes Gummiverbindungsrohr mit einem Verschlußstück oder einer 3fachen Klappe wird dann auf die Spritze attachiert und 25—30 cm^3 einer physiologischen Kochsalzlösung eingezogen. Eine trockene Nadel mittlerer Weite wird in eine leicht zugängliche Ader des Armes eingeführt und man läßt über 8 cm^3 Blut in ein reines trockenes Reagensröhrchen fließen. Mit derselben Nadel wird der verdünnte Farbstoff eingespritzt und die Zeit der Einspritzung notiert. Dann werden 25—30 cm^3 Kochsalzlösung nachgespritzt, um die Venenwand von Farbstoff zu reinigen. 2—4 cm^3 Blut werden nach 15 Minuten vom anderen Arm entnommen und dann eventuell noch einmal nach einer Stunde. Noch später soll man es nur dann tun, wenn die Probe es unbedingt erfordert. Man muß sehr vorsichtig sein und keine Salzlösung oder solche Nadel anwenden, die mit dem Farbstoff in Berührung war, da sich sonst das Plasma verfärbt und zu falschen Ergebnissen führt.

Um den Prozentsatz des Farbstoffes im Plasma zu bestimmen, soll man das Blut bis zur Gerinnung stehen lassen und es dann zentrifugieren. Gerinnung erzeugende Stoffe soll man nicht anwenden, da durch diese oft Hämolyse verursacht wird. Das Plasma läßt man in zwei gleich große Reagensröhrchen tropfen und fügt zu jedem Kubikzentimer Plasma einen Tropfen einer 5%igen NaOH-Lösung hinzu. Dann mischt man 10 *mg* Phenoltetrachlorphtaleïn mit 100 cm^3 Wasser und erhält so die sog. Standardlösung. Diese wird deshalb so genannt, weil sie die Konzentration des im Plasma vorhandenen Farbstoffes darstellt.

Einige Autoren halten die Lävuloseprobe (H. Strauss) als differentialdiagnostisches Mittel für sehr wichtig. Strauss fand, daß man am häufigsten alimentäre Lävulosurie bei der Lebercirrhose mit ihrer meist schweren Parenchymschädigung erhält. Nächstdem folgt der Icterus catarrhalis. Bei unkomplizierter Cholelithiasis oder Gallensteinen ohne Schädigungen fällt die Probe meist negativ aus. Auch ist eine stark herabgesetzte Lävulosetoleranz beim Ikterus durch Steinverschluß des Ductus choledochus vorhanden. Ist aber der Verschluß des Ductus choledochus durch Tumor hervorgerufen, dann ist die Lävulosetoleranz viel weniger stark herabgesetzt. Dem Patienten werden morgens 75—100 *g* Lävulose im Kaffee verabreicht. Der Harn wird bis 6 Stunden nach der Einnahme alle 2 Stunden vermittels der Seliwanoffschen Reaktion untersucht. Sehr dunkler Harn wird vor der Untersuchung mit Tierkohle geschüttelt und so entfärbt. Zu dem Harn werden 25% Salzsäure und einige Krystalle Resorzin zu gleichen Teilen zugesetzt. Bei positivem Ausfall bildet sich nach kurzem Kochen ein braunroter Niederschlag, der in Alkohol mit roter Farbe löslich ist. Quantitativ ist die Lävulose durch Polarisation zu bestimmen, da sie linksrotierend ist. Lepehne hat diese Methode nachgeprüft und fand, daß beim Steinverschluß des Ductus choledochus oder beim Icterus catarrhalis die Lävulosetoleranz stark herabgesetzt ist. Bei Lebertumoren oder bei Tumoren des Ductus choledochus ist die Lävulosetoleranz nicht beeinträchtigt. Ob Ikterus durch Steine im Ductus choledochus oder durch äußeren Druck entstanden ist, kann man durch Lävulosetoleranz bestimmen. Der Grund, warum die Lävulosetoleranz bei Steinverschluß und Tumorikterus verschieden ist, liegt wahrscheinlich darin, daß beim Steinverschluß Ikterus plötzlich auftritt, während er sich beim Tumor langsam entwickelt. Es ist wichtig, hervorzuheben, daß die Lävuloseprobe auch bei Fiebererkrankungen positiv ist. Wenn Ikterus daher von Fieber begleitet ist, ist die Probe nicht maßgebend.

Die Untersuchung des Harns auf Urobilinogen und Urobilin ist von Bedeutung für die Beurteilung, ob der Verschluß komplett oder nicht komplett ist. Wenn der Gallengangverschluß komplett ist, fehlen Urobilinogen und Urobilin im Harn. Es ist auch wichtig, bei Ikterus die Gerinnungszeit des Blutes zu bestimmen, besonders vor der Operation.

Behandlung. Der akute Kolikanfall: Wenn die Schmerzen sehr heftig sind, ist Morphium unentbehrlich und soll in Verbindung mit Atropin subcutan verabreicht werden. 0·01—0·02 *g* Morphium mit 0·001 *g* Atropin, bei stärkeren Personen kann man sogar 0·03 *g* Morphium geben. Man kann auch statt Morphium die gleichen Dosen Pantopon oder Papavarin geben. Wenn nach einer Stunde noch keine Erleichterung eingetreten ist, oder der Patient die Tendenz hat, das Morphium zu erbrechen, soll man das Atropin in der oben genannten Menge allein subcutan geben. Wir fanden auch, daß 0·015 *g* Papavarin mit 0·0005 *g* Scopolamin intramuskulär gespritzt, Erleichterung bringen kann. Bei sehr schweren Anfällen empfiehlt es sich, Chloroform kurz einatmen zu lassen und dann die oben angegebenen

Dosen Papavarin und Scopolamin intramuskulär zu spritzen. Haben die starken Schmerzen nachgelassen, soll man kein Morphium mehr geben, da sich hierdurch leicht der Pylorospasmus und der Spasmus des Oddischen Spincters erhöht und die Magenentleerung verlangsamt, was Übelkeit, Erbrechen und andere gastrische Störungen vermehrt. Auch die oben beschriebene paravertebrale Methode von Läwen ist bei starken Schmerzen sehr nützlich.

Wenn Temperatursteigerungen von 2—3° folgen, soll der Patient natürlich im Bett bleiben und während der ersten 24—28 Stunden eine Eisblase auf das rechte Hypochondrium bekommen. Kann der Patient die Eisblase nicht vertragen, soll man einen Prießnitzumschlag auflegen. In den ersten Tagen nach dem Anfall ist aber sehr wenig Fieber vorhanden. Selbst wenn wenig Fieber vorhanden ist und die subjektiven Symptome nicht sehr ausgeprägt sind, ist es doch zu empfehlen, nur leichte Diät zu verabreichen: Hühnersuppe, Eiereiweiß, dünne Grießsuppe. Auch kann man 1·5 Natrii bicarb. puri, 0·8 Natrii phosph. sicci und 0·6 Natrii sulphur. sicci geben. Jedes Pulver ist in kleinen Schlucken in heißem Wasser zu nehmen. Für die Schmerzen im rechten Hypochondrium empfiehlt es sich, 3mal täglich 0·3 Natrii salicyl. zu geben. Letzteres wirkt, wie Brugsch und Horsters nachgewiesen haben, nicht galletreibend, sondern schmerzberuhigend.

Wenn der Steinverschluß im Ductus choledochus intermittierend hohes Fieber verursacht, soll man nicht gleich zur Operation schreiten, da die Erfahrung lehrt, daß diese Fälle auch ohne Operation günstig verlaufen. Doch sind hydrotherapeutische Maßnahmen und kühle Darmspülungen zu empfehlen, und es ist gut, Calomel 0·18 *g* und 10 Minuten später $^1/_2$ Eßlöffel Magnesiumsulfat in einem halben Glas Wasser zu verabreichen. Die Calomelpurganz kann alle 6 Tage wiederholt werden. Französische Autoren haben erst kürzlich bei länger anhaltendem Ikterus geraten, folgende Lösung tropfenweise rectal einzuführen: 45 *g* Glukose, 1 *g* Urotropin, 10 Tropfen Adrenalin in 500 cm^3 warmem Wasser.

Lyon empfiehlt bei allen Formen von Gallenstauung die Duodenaldrainage. Aus unserer Erfahrung können wir diese Methode bestätigen.

Das mit Ikterus zusammen auftretende Hautjucken wird am günstigsten durch Bäder in warmem Wasser unter Zusatz von Natrium bicarbonicum oder durch Einreibung mit einer 1%igen Mentholsalbe beeinflußt. Auch die oben erwähnten kühlen Darmspülungen haben eine günstige Wirkung. Dermatologen raten, in sehr schweren Fällen 0·003 *g* Pilocarpin hydr. subcutan zu spritzen. Man soll es aber in Verbindung mit Coffein, Sodium benzoat. 0·3 anwenden. Eppinger rät, beim Hautjucken den Patienten längere Zeit in einem warmen Bad zu halten, zu dem man Essig, Soda, Citronensaft oder etwas Carbolsäure gefügt hat. Auch empfiehlt er in solchen Fällen 3mal täglich 0·03—0·05 Calomel mehrere Tage hintereinander zu verabreichen.

Die Diät beim Ikterus muß fast fettfrei sein. Sie soll aus Fruchtsäften, Cerealien ohne Milch, schwachem Tee, leichtem Brot und Fleischsaft bestehen. Milde alkalische Wässer, wie Fachinger und leichte Karlsbader Quelle, sind zulässig.

Während des akuten Anfalls, besonders wenn er von Ikterus begleitet ist, ist oft die Entscheidung schwer, ob der Patient operiert werden soll oder nicht. Der Chirurg wird sich sehr leicht zur Operation entschließen, während der Internist oft zu lange wartet. Vom klinischen Standpunkt aus scheint uns folgende Annahme berechtigt: Wenn der akute Anfall von Symptomen progressiver Cholecystitis begleitet ist, wie Temperaturerhöhung, anhaltende Schmerzen über dem rechten oberen Abdomen, Pulsfrequenz etc., so ist zu befürchten, daß Gallenvereiterung hinzutritt,

und man soll zur Operation raten; ganz besonders aber dann, wenn starke Leukocytose vorliegt und die Polymorphonucleären nicht beträchtlich vermehrt sind.

Wenn die Schmerzen nachlassen, die Temperatur fällt, doch in der Gallenblase noch starke Schmerzempfindlichkeit anhält und der Puls beschleunigt bleibt, so ist es besser, zu operieren, da in solchen Fällen oft Gangräne der Gallenblase vorliegt. Besteht mehrere Tage hintereinander mit und, besonders ohne Ikterus, intermittierende Temperatur mit vorangehendem Schüttelfrost, so ist gleichfalls zur Operation zu raten. Hält der Ikterus länger als 3 Wochen an, soll man eigentlich zur Operation raten, aber es kommen auch Fälle vor, bei denen entweder infolge des Alters des Patienten oder aus anderen Gründen die Operation nicht vorgenommen werden kann und oft monatelanger Ikterus ohne Operation zur Ausheilung kommt.

Über die Behandlung bei chronischer Gallenblasenaffektion sind die Meinungen sehr verschieden. Wenn Symptome vorhanden sind, so raten die meisten Chirurgen zur Entfernung der Gallenblase. Sogar manche Internisten sind dieser Ansicht. Doch ist dies, wie bei jeder anderen Erkrankung, eine soziale Frage. Wer sich an die ihm vorgeschriebene Diät halten kann, wird oft ohne Operation auskommen, während der Patient, der seines Berufes wegen die Diät nicht einhalten kann, besser handelt, wenn er sich operieren läßt. Vom Standpunkt der internistischen Behandlung aus soll man sich nach folgenden Prinzipien richten: Man soll soweit als möglich Stauung in der Gallenblase verhüten. Wenn man bei Ikterus zur Operation schreitet, so empfiehlt es sich, wegen der Verlängerung der Blutgerinnung die in der Mayo-Klinik zur Anwendung gelangende, von Walters und später von Bowler und Walters vorgeschlagene Methode anzuwenden: 10 cm^3 einer 5%igen Calciumchloridlösung werden im ganzen 2—3mal einen Tag um den andern intravenös vor der Operation verabreicht. Inzwischen hat jedoch Leo M. Zimmermann aus Chicago bei Schmieden in Frankfurt dieses Problem bearbeitet. Er hat den Parathyreoidextrakt von Collip, der bekanntlich die Fähigkeit besitzt, regelmäßig den Blutkalkspiegel zu erhöhen, bei Ikterus angewendet und fand, daß die Erhöhung des Kalkgehalts im Blut keinen Einfluß auf die Gerinnungszeit, sowohl bei normalen als auch bei ikterischen Menschen und Tieren hat. Er konnte überhaupt keine Veränderungen des Blutkalkspiegels als Folge der Gelbsucht beobachten. Bei Verwendung des Epithelkörperchenhormons sah man bei ikterischen Individuen keinerlei klinische Besserung des Zustandes, die man auf die Erhöhung des im Blut gelösten Kalks beziehen konnte. Gestützt auf seine Experimente behauptet Zimmermann, daß die Zufuhr von Kalk bei normalen und ikterischen Individuen in der Absicht, die Gerinnungsfähigkeit zu steigern, nicht erfolgversprechend ist. Die klinisch beobachtete Wirkung der Kalklösung soll nach diesem Autor lediglich auf Konto ihrer hypertonischen Eigenschaft zu setzen sein, analog der hypertonischen Kochsalzlösung.

Auch Stoffwechselstörungen soll man günstig beeinflussen, besonders den Cholesterinstoffwechsel. Wenn dieser gestört ist, so soll man in der Fettverabreichung sehr sparsam sein, jedoch dem Patienten nicht ganz das Fett entziehen. Bei Perforation oder Gangräne der Gallenblase soll man unverzüglich operieren. Ist Hypercholesterinämie vorhanden, soll man für einige Tage vielleicht das Fett ganz weglassen und es später in beschränkten Mengen geben. Liegt keine Cholesterinämie vor, ist man auch bereits seit längerer Zeit geneigt, das Fett von der Diät auszuschließen. Doch liegt hierzu nur noch ein Grund vor, wenn der Gallenabfluß in den Darm gestört ist. Ist dies aber nicht der Fall, so soll man eher leichte Fette, wie Sahne u. s. w. geben, da diese die Gallenblase besser entleeren und daher Stauung vermieden wird. Schwere Fette sind auf alle Fälle von der Diät zu streichen.

doch muß man sich hüten, das Fett gänzlich fortzulassen. Bekanntlich wird die Gallensekretion am günstigsten durch Proteine oder Kohlenhydrate, am wenigsten durch Fett beeinflußt. Daher müßten Kohlenhydrate und Eiweiß den Vorzug bei der Diät haben. Wir müssen aber berücksichtigen, was auch Isaak in Frankfurt immer betont, daß, wenn Leberschädigung vorhanden ist, die Proteine nur sehr schlecht vertragen werden.

Auch kann, wie Strauss sehr richtig ausführt, die Gallenstauung dadurch verhütet werden, daß häufigere, aber kleinere Mahlzeiten verabreicht werden, da bekanntlich im Hungerzustand die Galle sich in der Gallenblase staut. Wenn die Motilität gestört ist, soll man die Speisen in Püreeform geben. Auch muß sich die Diät der Magensekretion und der Magenmotilität anpassen. Ist Hyperacidität vorhanden, so müssen natürlich gewürzte Speisen und für eine gewisse Zeit sogar Citronen und Orangen vermieden werden. In den meisten Fällen liegt jedoch eher Subacidität vor.

Auch Schnüren und sitzende Lebensweise sollen vermieden werden. Sehr zu empfehlen sind tägliche Atmungs- und Leibesübungen und entsprechende Bauchmassagen, sowie das Tragen von Leibbinden, besonders bei asthenischen Personen.

Um die Stauung der Galle in der Gallenblase während der Nacht zu verhindern, empfiehlt es sich, dem Patienten vor dem Schlafengehen eine Schale Buttermilch mit Zwieback zu verabreichen.

Medizinische Behandlung: Diese soll während des chronischen Stadiums den Zweck haben, choleretisch zu wirken. Am meisten zu empfehlen von allen Choleretica sind, wie Brugsch nachweist, die Gallensäuren und das Atophan. Manche Autoren halten die Choleretica für schädlich, was jedoch, wie Umber richtig sagt, nur in akuten Fällen zutrifft, nicht aber in chronischen Fällen. In den akuten Fällen warnt Umber davor, weil die Choleretica durch die Vermehrung der Lebersekretion gleichzeitig den Druck in den kleinen Gallengängen erhöhen, wodurch oft Ruptur der kleineren Gänge und Übertritt der Galle in die Capillaren verursacht wird.

Becker empfiehlt, Choledal (Merck) 0·1—0·2 in 10 cm^3 destilliertem Wasser gelöst intravenös einzuführen. Choledal ist ein kolloidales Silberpräparat mit Gallensäuresoda, welches, wie experimentell nachgewiesen ist, ausschließlich auf die Gallengänge wirkt.

Naunyn empfiehlt, Calomel in einer Dosis von 1·12 und darauf ein Salzabführmittel zu geben. Die Dosis kann 2–3 Tage hintereinander verabreicht werden. Olivenöl wurde viele Jahre hindurch als ein wichtiges Hilfsmittel bei der Behandlung der Gallenblasenerkrankungen angesehen. Es wurde in Dosen von 20 und 30 g täglich gegeben. Experimentell wurde aber nachgewiesen, daß Öl die Gallensekretion nicht anregt. Wenn es überhaupt eine Wirkung hat, so ist es sein Einfluß auf den Pylorospasmus.

Von großem Wert bei der Behandlung der Gallenblaseninfektionen ist ein jährlicher Aufenthalt in den bekannten Bädern Karlsbad, Wiesbaden, Kissingen, Vichy u. a. Der Patient hat dort den Vorteil, daß die Ärzte sehr gründlich ausgebildet sind und die Diät- und Trinkkuren äußerst gewissenhaft regulieren. Von manchen wird zwar skeptisch behauptet, daß alle Kuren in diesen Badeorten nur psychogener Einfluß haben. Das ist aber sicherlich nicht richtig, denn es unterliegt gar keinem Zweifel, daß diese Wasser eine heilende Wirkung besitzen. Patienten, die diese Badeorte nicht aufsuchen können, können die Kuren auch im Hause machen. Natürlich haben diese Hauskuren, wie Bickel in seiner Schule nachweist, nicht die gleiche Wirkung, wie die Kuren an Ort und Stelle.

In vielen chronischen Fällen wird auch ein günstiger Einfluß durch das Auflegen einer Wärmeflasche auf die rechte Bauchseite, vielleicht eine Stunde vor dem Schlafengehen, oder durch einen Prießnitzumschlag während der Nacht erzielt.

Von günstiger Wirkung bei der Behandlung der Gallenblasenerkrankungen ist auch die Anwendung des Drainageverfahrens von Lyon. Es hat den Zweck, den Spasmus des Oddischen Sphincters abzuschwächen, wodurch oft der Durchgang kleiner Steine ins Duodenum erleichtert wird.

Indikationen zur Operation bei chronischer Gallenblasenentzündung können nicht mit apodiktischer Sicherheit gegeben werden. Wir glauben indessen, einige auf praktische Erfahrung gestützte Richtlinien hierfür festlegen zu können. 1. ist der chirurgische Eingriff zu empfehlen, wenn die Gallenkoliken trotz gewissenhaftester medizinischer Behandlung immer wieder auftreten. 2. wenn Ikterus persistierend ist und zur Verschlimmerung neigt, was auf progressive, steinige oder nichtsteinige Cholangitis hinweist. 3. wenn der klinische Nachweis für chronische Ulceration oder kleine Abscesse in der Gallenblase vorliegt. 4. bei Gallenblasenentzündung mit Komplikation von Perecholecystitis, wodurch dauerndes Unbehagen lokaler oder reflektorischer Art entsteht. 5. wenn die vergrößerte Gallenblase Druck auf Pylorus oder Duodenum ausübt, was Symptome von pylorischer Obstruktion erzeugt. 6. bei Adhäsionen des Colons, besonders der Flexura hepatica, die Obstruktion des Colons zur Folge haben. 7. wenn eine Miterkrankung des Pankreas klinisch nachgewiesen ist. Die diagnostischen Merkmale sind: zunehmende Abmagerung ohne Übereinstimmung mit den lokalen und allgemeinen Symptomen. Dieser Kräfteverfall ist der schlechten Verdauung und der mangelhaften Verwertung der Nahrstoffe, hauptsächlich des Fettes und der Proteinkörper, zuzuschreiben. Das Vorhandensein von Steatorrhea und Creatorrhea im Stuhl sowie die Abnahme der Pankreasfermente im Duodenalinhalt und Stuhl unterstützen die Diagnose. 8. ist Operation zu empfehlen, wenn die Gallenblasenerkrankung von chronischer Appendicitis begleitet ist.

Literatur: Abrahamson A. H., Proc. of Soc. of Exp. Biol. u. Med., XXI, p. 407. – Albu, Berl. kl. Woch. 1900, XXXVII, p. 866–891. – Aschoff L., Path. Anat. Sec., VI, p. 886. – Aufrecht D., A. f. kl. Chir., CXXVIII, H. 3 u. 4. – Buckwith T. D., J. of inf. 1921, XXVIII p. 62. – Bagger, Journ. Path. Bact. 1926, XXIX, p. 3. – Barber, J. A. M. A. 1926, LXXXVII, p. 1635. – Bartel J., Wr. kl. Woch. 1908, p. 783. – Berg, Erg. d. med. Strahlenforschung, II. – Bernard Claude, zit. v. Fischler; zit. v. Destre. – Bernstein [illegible] – Bickler F. u. Schmidt C., Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Moscu, Leipzig [illegible] – Bockus H. L. u. Elman J., Arch. Int. Med. 1924, XXXIV, p. 161. – Bowler u. Walters, J. of Am. ass. 1924, LXXXI, p. 1232. – Braggesen [illegible] H. 3/4, p. 517–538; 1924, XXXIV, p. 161; 1924, XLIII, H. 5/6, p. 517; A. f. exp. Path. 1926. CXVIII, H. 5/6, p. 291–367. – Burden V. G., Ann. of surg. 1925, LXXXII, p. 484–495. – Burget, Am. Journ. Phys., Nov. 1925, LXXIV, p. 585. – Carlson A. J., J. of Am. ass., Nov. 1925, LXXXV, p. 1468. – Chairay M. u. Paavel I., Am. j. of med. sc., 6. Juli 1926, CLXXII, p. 11–12. – Charcot, Leçons de Mardi. Paris 1887/88, p. 84. – [illegible] Med. W. [illegible] p. 1467. – Cockery, Ann. of surg. 1923, XI, p. 133. – Copher u. Kodama, Journ. Exp. Med., Juni 1926, p. 44; zit. v. E. Graham, Br. med. j., 16. Okt. 1926, Nr. 11, p. 65. – Counsellor V. S. u. McIndove A. H., zit. v. Walters W., J. A. M. A. 1926, LXXXVII, H. 26, p. 2153. – Deaver u. Reimann, J. A. M. A., April 1920. – Deaver u. Sweet, J. A. M. A. 1921, LXXVII, p. 194. – Doyen, zit. v. Rost. – Draper G., Human Constitution, 1924, p. 88, W. B. Saunders Co. – Falkner James M., Marble Henry C. u. White P. D., J. A. M. A., 27. Dezember 1925. – Farr C. E., Arch. Ped., Sept. 1922, 39, 574. – Fischler Franz, Physiol. u. Path. d. Leber, Berlin 1925, II. Aufl., p. 81. – Fjumaki Y., Japan Med. World, 15. Febr. 1926, VI, p. 29. – Friedenwald J., Martindal J. W. u. Karney F., Journ. Metabolic Research, Sept. 1922, II, p. 349. – Gay R. S., Trans. Chicago Path. Soc. 1902, CVIII. – Gillert Ernst, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1926, LII, H. 5/6, p. 87–97. – Graham E. A., Surg. Gyn. u. Obst. 1915, XXVI, p. 521; Am. j. of med. sc., Nov. 1926, CLXXII, H. 5, p. 625. – Graham E. A. u. Kodama S., Br. med. j., 16. Okt. 1926. – Graham E. A., Cole W. H. u. Copher C. H., J. A. M. A. 1924, LXXXII, p. 1777. – Gray W. M. u. Anderson W., Lanc. 1913, Nr. 1, 1300. – Gross M. H., Roemer J., Linden A. u. Held I. W., Mathes Differential. Diag. 506. — Gundermann, Mitt. a. d. Gr. 1926. XXXIX. – Haberer u. Clairmont, Langenbachs Arch. 1904, XXIII, 3. – Hansen S., Hospitalstidende 69, 11. März 1926, p. 217. – Herbst B., Grinberg T. u. Zettel B., Pr. méd. 1926

Nr. 41, p. 1521. — Heidenhain R. H., Pflügers A. 1888, XLIII, p. 1, Suppl. I. — Hendrickson, Anatomy of Oddis sphincter, Johns Hopkins Bull. 1898, 90 u. 91. — Herman L., Handb. d. Phys. 1881, V, p. 172. — Higgins u. Mann, Anatomical Record 1926, XXXII, p. 89—111. — Hofbauer L., Mitt. a. d. Gr. 1921, XXIV, p. 584. — Hoffmann Viktor, Kl. Woch., 15. Okt. 1925, 42. — Hutchinson H. S. u. Flemming G. B., Glasgow, Med. Journ. 1920, IV, p. 65. — Irwin H. C. u. McCarty W. C., Ann. of surg. 1915, LXI, p. 725. — Judd u. Mann, Surg. Gyn. u. Obst. 1917, XXIV, p. 437. — Judd E. S., Collected papers of Mayo Clinic 1925, p. 152. — Judd E. S. u. Burden V. G., Surg. Gyn. u. Obst., März 1925, XLII, p. 322. — Kade, Staddford, Lanc. 1926, 211, p. 1. — Kalk u. Schöndube, Med. Kl. 1925, 52, p. 1949. — Kausch W., Mitt. a. d. Gr. 1911, Geb., XXIII, H. 1, p. 138. — Kehr, D. Z. f. Chir., CXIII, p. 604. — Kellog Ew., Ann. of surg. 1923, LXXVII, p. 587. — Klee u. Kuptel, Mitt. a. d. Gr. 1914, XXVI, p. 784. — Kodama (zit. v. Graham), Am. j. of. med.sc. 1926, CLXXII, p. 625. — Konjuetzny C. E., D. Z. f. Chir. 1909, XCVII, p. 224. — Lenden G., Journ. Lab. u. Clin. Med., III, p. 141—174. — Libman J. (zit. v. Held u. Gros), Mathes Differential. Diag. — Lichtwitz L., D. A. f. kl. Med., XCII, p. 100—190. — Lütkens, Aufbau u. Funkt. d. extrahepatischen Gallenwege, Vogel, Leipzig 1926. — Lyon B. B. Vincent, J. A. M. A., 27. Sept. 1926. — Majassnikow A. L., Zeit. Kl. Woch., Aug. 1926, CIII, p. 767. — Mann F. C., Ann. of surg., Jan. 1921, p. 55—58. — Mann u. Foster, Anatomical Record, 1920, 1921, XVIII, p. 57. — May W. J., J. A. M. A. 1908, L, p. 1161. — McCarty W. C., Ann. of surg. 1919, LXIX, p. 139. — McCollum. Text Book of Path. Sec., edition Saunders. — McMaster P. D., Journ. Exp. Med. 1921, XXXIV, p. 47. — Mentzer S. H., Collected papers of Mayo Clinic 1925, p. 143; Am. Journ. of Path. 1925, I, p. 341. — Meyer Kurt, Kl. Woch. 1924, p. 2291. — Meyer Kurt u. Schönfeld S., Zbl. f. Bakt., Paris, u. Infekt. Abt., Orig. 99, 1926. — Meyer u. Löwenberg, Kl. Woch., Mai 1926, p. 989. — Mignot, Ehret u. Stolz (zit. v. Aschoff), D. med. Woch., 15. Okt. 1926, 42. — Moynihan, Br. med. j. 1925, Nr. 1, p. 393. — Müller Fr. v., Ztschr. f. kl. Med. 1887, XII, p. 47. — Nasse, A. f. kl. Chir. 1894, XLVIII. — Naunyn, Klin. der. Chols., Gustav Fischer, Jena 1921. — Ottenberg R., Rosenfeld W. S. u. Goldsmith D. J., Arch. Int. Med., XXXIV, p. 946. — Parker W. S., Am. Journ. Dis. Child. 1913, V, p. 386. — Peterfi, Mikrurgische Methodik. Handb. d. mikrobiol. Methoden Kraus-Uhlenhuth. — Peterfi u. Wamoscher, Einzelisolierung von Bakterien im Dunkelfelde. — Potter u. Mann, Am. j. of med. sc., Febr. 1926, CLXXI, 2, p. 202. — Pribram B. O., Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase. Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft 1926, XVII. — Reach F., A. f. exp. Path. u. Pharm., LXXXV, 3. und 4. — Reid M. H., Montgomery, J. C. Bull. Johns Hopkins Hosp., 7. Januar 1920, 31. — Renaud M., Bulletins de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, Jan. 1926, L. — Rhode K., Kl. Ther. Woch. 1922, 3. u. 4; A. f. kl. Chir. 1919, CXII, p. 707—808. — Riedel B., Mitt. a. d. Gr. 1909, XX, p. 195; Penzoldt u. Stintzing, 1909, 4. Aufl., II, p. 716. — Rolleston Sir Humphrey, Oxford Med., III, p. 430. — Rosenow, J. of inf. 1916, XIX, p. 527, 556. — Rosenthal S. M., J. A. M. A. 1923, Nr. 26, LXXIX, p. 21. — Rost F., Mitt. a. d. Gr. 1913, Geb., XXVI, p. 710—770. — Rothschild u. Wilensky, Am. j. of med. sc., Juli 1924, p. 66. — Rous u. McMaster, Journ. Exp. Med. 1921, XXXIV. — Rous P., Drury D. B. u. McMaster P. B., Journ. Exp. Med., Jan. 1924, XXXIX, p. 97—116. — Rous P., McMaster P. B. u. Drury D. R., Journ. Exp. Med., Jan. 1924, XXXIX, p. 77. — Rovsing, Acta Chir. Scand. 1923, LVI, p. 103. — Ruge E., A. f. kl. Chir. 1908, 87, 47. — Saralequi J. A., Am. Journ. Rönt., Dez. 1925, XIV, 3, p. 15. — Schade H., Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, 1921. — Schmidt Karl L. A., Phys. Rev. 1927, VII, Nr. 1, p. 129—150. — Schöndube W. u. Kalk H., Med. Kl. 1925, 52, p. 1949. — Silvermann D. u. Manville E., J. A. M. A., 7. Febr. 1925, LXXXIV, p. 416. — Singer G. u. Glaessner K., A. f. Verdkr. 1912, XXXVI, p. 192. — Smithies F., Am. j. of med. sc. 1919, LXVII, p. 157. — Sosman M. C., Whittaker L. R. u. Edson P. J., Am. Journ. Rönt., Dez. 1925, XIV, 6, p. 495. — Spurling R. G. u. Hartmann E. E., J. of Pharm. u. exp. Therap., Dez. 1926, 30, Nr. 2, p. 185—191. — Stadelmann E., A. f. exp. Path. 1896, XXXVI, p. 356. — Stepp W., D. med. Woch. 1918, 43, p. 1190. — Stepp W. u. Düttmann G., Kl. Woch., 20. Aug. 1923, p. 1587. — Strauss H., Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 51. — Sweet J. E., Int. Clinics, 1924, p. 187. — Tannhauser J. u. Schaber H., Kl. Woch., 7. Febr. 1926, p. 252. — Tedstrom, Olmsted u. Moore, J. A. M. A. 1926, LXXXVII, 20, p. 1503. — Trommer Kurt, Münch. med. Woch. 1926, Nr. 24. — Trommer Kurt u. Hempel Erich, Kl. Woch., 9. April 1927, Nr. 15, p. 678—682. — Walters, Surg. Gyn. u. Obst. 1921, XXXIII, p. 651. — Watanabe, Tamotsu, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, XL, p. 231 (Abschnitt III: Die Folgen elektr. u. mechan. Reizung d. Gallenblasenschleimhaut a. d. sekret. u. motor. Leberfunktion). — Weimer R. G. u. Sweet J. E., Sept. Surg. Research. Univ. of Penn. School of Med., März 1926. — Whippler G. H., Physiol. Rev. 1922, II, p. 440. — Wiesel u. Loewy, W. kl. Woch. 1918, 45. — Winkelstein A., Am. j. of med. sc., Mai 1926, CLXIX, p. 679. — Winkelstein u. Aschner, Am. j. of med. sc., Jan. 1926, CLXXI, 1, p. 104. — Young A. W., Quart. Journ. Exp. Physiol. 1915, VIII, p. 347. — Young A. W., Ott J. u. Scott J. C., Proc. Exp. Biol. Med. 1908/9, VI, p. 13. — Zimmermann E., Kl. Woch., 16. April 1927, 6. Jahrg, p. 726.

Die Polycythämien.

Von **I. Zadek**, Berlin-Neukölln.

Mit 2 farbigen Tafeln.

I.

Unter Polycythämie versteht man eine über die Norm hinausgehende Vermehrung der Blutzellen, insbesondere der Erythrocyten, in der Raumeinheit Blut. Synonyma bedeuten die Ausdrücke Polyglobulie und Hyperglobulie. Eine wirkliche Vermehrung der Gesamtblutmenge, eine Polyämie, ist nicht die notwendige Voraussetzung oder Begleiterscheinung der gesteigerten Blutkörperchenmenge. Eine zwangsmäßige Parallele zwischen Zunahme der Blutzellen und Vermehrung der Blutflüssigkeit könnte zu einer mit dem Leben nicht vereinbaren Gefäßüberdehnung führen. Umgekehrt würde eine auf die zelligen Elemente beschränkte, hochgradige Steigerung ohne gleichzeitige Volumenzunahme des Plasmas eine so bedrohliche Blutdichte und Viskositätszunahme zur Folge haben, daß die Aufrechterhaltung des Kreislaufes unmöglich wäre (Watson). Schon aus diesen theoretischen Erwägungen ergibt sich die in der Praxis bestätigte Tatsache, daß die Polycythämie in der Regel mit einer mehr oder weniger deutlich nachweisbaren Erhöhung der Gesamtblutmenge einhergeht.

Damit hat der alte Begriff der Plethora vera seine Existenzberechtigung erhalten. Cohnheim hat die Vollblütigkeit geleugnet, die in der alten Medizin eine große Rolle gespielt hatte. Worm-Müller, Lesser und Panum konnten tierexperimentell keine anhaltende Plethora erzeugen. Dagegen waren Vogel, Bollinger und vor allem v. Recklinghausen entschiedene Anhänger des Vorkommens einer wirklichen Polyämie, besonders bei Überernährung. Eingehende Sektionsbefunde von abnormer Blutfülle sämtlicher Gefäße und Organe (v. Recklinghausen), die Erzeugung einer Polycythämie und Polyämie beim Kaninchen durch wiederholte intravenöse Injektionen defibrinierten Kaninchenblutes (Hess), insbesondere aber Vaquez' Bekanntgabe eines eigentümlichen chronischen Krankheitsbildes mit Haut- und Schleimhautrötung, Milztumor und Polycythämie ließen an dem tatsächlichen Bestehen einer echten Plethora keinen Zweifel mehr. Die Zustände von Plethora serosa (Plesch), also einer Zunahme des Plasmas ohne erhöhte Blutzellenwerte, interessieren hier weniger.

Zu der nur zögernd erfolgten Anerkennung einer Plethora vera bei den meisten Fällen von Polycythämie haben die bis heute nicht behobenen Schwierigkeiten einer exakten klinischen Feststellung der Gesamtblutmenge beigetragen. Die von Plesch modifizierte Kohlenoxydmethode, die plethysmographische Feststellung von Morawitz, die Behringsche Antitoxinmethode und die sonst recht brauchbare colorimetrische Bestimmung nach Griesbach ergeben gerade bei der Polycythämie unbefriedigende Resultate; meist findet man beim Vergleich mit Sektionsbefunden

offenkundig zu niedrige Werte. Die Gründe dafür sind: Die gesteigerte Viskosität, das bei der Polycythämie gewöhnlich beträchtlich erhöhte Erythrocytenvolumen bei nicht so stark vermehrter Plasmamenge, vor allem aber ein bestehender Milztumor, dessen Existenz nach den Feststellungen an meiner Abteilung (Starck und Sonnenfeld) wenig brauchbare Werte liefert, möglicherweise infolge einer Milzsperre (Barcroft). Übrigens ist die bei allen Methoden geübte Berechnung und Beziehung der Gesamtblutmenge auf das Körpergewicht mit Fehlerquellen behaftet, wie uns zahlreiche Nachprüfungen (Mendershausen) ergaben.

II.

Man unterscheidet symptomatische und idiopathische Polycythämien (Polyglobulien, Hyperglobulien). Nach dem Vorgang von Türk und Hirschfeld werden die symptomatischen Formen von manchen als Erythrocytosen bezeichnet, bei denen die Vermehrung der Erythrocyten eine Begleiterscheinung oder Komplikation anderer Krankheitszustände, also eine physiologische oder pathologische Reaktion darstellt. Andere sprechen von sekundärer Polycythämie im Gegensatz zur primären Polycythämie, die als selbständiges Krankheitsbild auch mit dem Namen Erythrämie belegt wird. Die Bezeichnungen Erythrocytose und Erythrämie sind den Begriffen Leukocytose und Leukämie nachgebildet. Die Gegenüberstellung der beiden Krankheitsgruppen beruht auf der Erkenntnis, daß der Erythrämie eine ätiologisch ungeklärte hyperplastische Wucherung des erythroblastischen Apparates, der Leukämie eine solche des leukoblastischen Systems zu grunde liegt. Aber abgesehen davon, daß eine ursächliche Verwandtschaft von Leukämie und Erythrämie kaum in Frage kommt, ist eine auch nur formale Analogie nicht durch besonders weitgehende Ähnlichkeiten der anatomischen Grundlagen, der klinischen und hämatologischen Charakteristica oder der Prognose gestützt. Man vergleiche nur bei der typischen Leukämie die generalisierte Hyperplasie des gesamten leukoblastischen Gewebes, die stürmische Produktion massenhafter, unreifster Leukocyten im gesamten leukopoetischen System, den progredienten, oft foudroyanten, fieberhaften Verlauf mit der zumeist auf das Mark der kurzen Knochen beschränkten, nur bestimmte Grade erreichenden Hyperplasie des erythropoetischen Apparates, mit der Plethora vera, d. h. dem Vorhandensein abnorm zahlreicher reifer Erythrocyten neben der seltenen und spärlichen Ausschüttung jugendlicher roter Zellen, schließlich mit dem chronischen, relativ gutartigen Verlauf der essentiellen, megalosplenen Polycythämie. Außerdem bleibt zu berücksichtigen, daß ein Teil der symptomatischen Erythrocytosen, nämlich die relativen, durch Bluteindickung oder veränderte Blutverteilung zu stande kommen, also mangels hyperplastisch-erythroblastischen Ursprunges mit den Leukocytosen pathogenetisch in keiner Weise vergleichbar sind. Überhaupt hat schon die Gegenüberstellung der Begriffe Erythrocytose und Leukocytose ihre Bedenken. Die physiologischen und pathologischen Leukocytenvermehrungen sind uns in ihrer Ätiologie und Pathogenese, ihrer funktionellen, biologischen und klinischen Bedeutung ungleich besser bekannt und geläufig als die sicherlich nicht koordinierten chronischen Polycythämien, deren Mechanik und ursächliches Zustandekommen noch vielfach ungeklärt ist.

Nun sind allerdings bei der essentiellen Polycythämie (Erythrämie) anämische und leukämische Zustände bekannt geworden. Hirschfeld hat einen Fall von Polycythämie beschrieben, der in eine hypochrome Anämie mit ausgesprochen myelämischen Blutbefund überging und bei der Sektion neben einer ursächlich unbeteiligten Miliartuberkulose eine myeloische Umwandlung der Milz aufwies.

Ghiron glaubt umgekehrt auf Grund der Beobachtung eines Falles von typischer myeloischer Leukämie mit Übergang in einen polycythämischen Blutbefund, ebenso wie Guglielmo, von einer Erythroleukämie, d. h. von einer echten Kombination einer Polycythämie mit Leukämie, sprechen zu sollen. Herxheimer und Jung beschrieben einen Fall von Ausgang einer Polycythämie in Megaloblastenleukämie. Ebenso sprechen Brieger und Forschbach, Minot und Buckmann von einem direkten Übergang der Polycythämie in eine Leukämie. R. Blumenthal gab pathologische Leukocytosen bei Polycythämie bekannt, ebenso P. Krause in einem Falle Winters. Ähnliche submyelämische Blutbilder mit Leukocytenvermehrung, aber Rückgang der Erythrocyten und des Hämoglobins auf direkt anämische Werte stellte Rosin fest, auch E. Meyer.

Trotzdem glaube ich, wie Nägeli, die Kombination myeloische Leukämie + Polycythaemia vera mit aller Entschiedenheit ablehnen zu müssen. Alle obigen Fälle sind primär entweder Myelosen mit hohen Erythrocytenwerten, wobei die Hyperfunktion des myeloischen Gewebes nicht zur Insuffizienz der Erythropoese geführt hat, oder Polycythämien mit begleitender, meist intermittierender myeloischer Reaktion, aber nicht mit der Krankheit Leukämie. Derartige hämatologische Kombinationen erweisen nur die enge Verbindung der Hyperaktivität von Myelopoese und Erythropoese, nicht aber eine enge histogenetische Verwandtschaft zwischen Erythrämie und Leukämie. Mit demselben Recht könnte man die Thrombocytose, die eigene Untersuchungen bei der Polycythämie fast stets festgestellt haben, als besondere Komplikation mit dem Namen Thrombophilie bezeichnen, während sie in Wahrheit nur Begleiterscheinung der Knochenmarkshyperaktivität und der Riesenzellenvermehrung daselbst ist.

Ebenso ist ein Übergang von Polycythämie in perniziöse Anämie (Freund) entschieden zu verneinen. Gerade beim Morbus Biermer, der ausgesprochenen Erythrotoxikose, kennen wir einen ebenso kurzdauernden wie stürmischen Zustand der Beteiligung des leukoblastischen Apparates, die seltenen Blutkrisen. Es kommt dabei für wenige Tage neben der hochgradigen Normoblastose zu einer beträchtlichen Leukocytose und zu einer derartigen Ausschüttung unreifer Granulocyten, daß man ein leukämisches Blutbild vor sich zu haben glaubt (Zadek), ein Beweis für die nahen Beziehungen des myeloischen und erythropoetischen Systems bei extremer Reizung und Hyperaktivität der Blutbildungsstätten. Ich habe auch bei der perniziösen Anämie während vollständiger Remissionen nach Arsengebrauch zu stande gekommene Erythrocytosen beschrieben, ohne daß sich der Grundcharakter der Krankheit geändert hätte. Sämtliche Patienten sind früher oder später im Rezidiv gestorben und boten den für Perniciosa typischen Sektionsbefund, speziell im Knochenmark.

Es liegt nach allem kein Grund vor, solange nicht die ursächliche Entstehung der zur Polycythämie führenden Vorgänge geklärt und die pathogenetische Abgrenzung der vermutlich nicht einheitlichen Polyglobulien gelungen ist, die nichts präjudizierenden alten Bezeichnungen (Polycythämie, Polyglobulie, Hyperglobulie) zu gunsten der an bestimmte Vorstellungen geknüpften Begriffe Erythrocytose und Erythrämie aufzugeben. Soviel ich sehe, ist der Ausdruck Polycythämie für sämtliche Formen vermehrter Erythrocytenzahlen im Blute am gebräuchlichsten. Unerläßlich aber ist es, die symptomatischen Polycythämien von dem Krankheitsbild der idiopathischen Polycythämie zu trennen. Solange die Polycythaemia vera kryptogenetischen Ursprungs bleibt, ist es am zweckmäßigsten, dafür die Bezeichnung Morbus Vaquez beizubehalten. Auf diese Weise wird die Krankheit Polycythämie

herausgehoben, nichts vorweggenommen und zugleich ein Stück Geschichte der Medizin gepflegt. Verbinden wir doch auch mit seit viel längerer Zeit bekannten, ätiologisch noch nicht eindeutig geklärten Krankheitsbildern den Namen des Entdeckers, wenn wir vom Morbus Basedow, Morbus Biermer, Morbus Weil u. s. w. sprechen.

III.

Die symptomatischen Polycythämien werden nach ihrer Entstehung eingeteilt in solche, bei denen eine vermehrte Neubildung roter Blutkörperchen vorliegt (absolute, wahre Polyglobulien) und andere (relative Polycythämien), die durch Eindickung oder veränderte Verteilung des Blutes zu stande kommen. Von den symptomatischen Polycythämien können physiologische Polyglobulien abgetrennt werden, wenn die Vermehrung der roten Blutkörperchen als Anpassung an veränderte Lebensbedingungen vorübergehend erfolgt. Jedoch ist bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse die Grenze zu den pathologischen, symptomatischen Polycythämien nicht immer scharf zu ziehen, und es empfiehlt sich mehr die Einteilung der Polycythämien nach ihrer ursächlichen Entstehung, die freilich in vielen Fällen noch nicht eindeutig feststeht.

Bei Wasserverlusten des Organismus durch starke Flüssigkeitsabgabe infolge gesteigerter Atmung, vermehrter Schweiße, profuser Diarrhöen, auch nach Gebrauch drastischer Abführmittel, nach heftigem chronischem Erbrechen, z. B. bei Hyperemesis gravidarum (Devraigne), nach heißen Bädern, Ascitespunktion (v. Limbeck), selbst nach intensiver Muskelarbeit tritt Plasma aus den Blutgefäßen in das Gewebe; ebenso bei verminderter Flüssigkeitsaufnahme, z. B. bei Pylorusstenose. Es kommt zu einer Verminderung der Gesamtblutmenge, einer Oligämie, so daß in der Raumeinheit Blut relativ zu reichliche Zellen vorhanden sind. Es kann bei derartigen Zuständen eine physiologische Erythrocytenzahl oder sogar eine tatsächlich bestehende Anämie dem Nachweis entgehen, und es muß nachdrücklich geraten werden, solche irrige Annahmen durch Feststellung der Blutkonzentration, z. B. durch refraktometrische Eiweißbestimmung, einigermaßen zu vermeiden. Umgekehrt kann eine Blutverwässerung eine Anämie vortäuschen.

Die geringgradige Polycythämie in den Tropen erklärt sich am zwanglosesten ebenfalls durch vermehrten Wasserverlust; vielleicht ist auch die bei akuter gelber Leberatrophie beschriebene Polyglobulie (Umber, Weigeldt) eine Folge der Bluteindickung. Bei extremer Unterernährung und rapider Gewichtsabnahme infolge von Nahrungsverweigerung Geisteskranker kann es nach eigenen Beobachtungen zu geringgradiger Polycythämie, in einem Falle mit auffallend bläulicher Hautverfärbung, kommen. Dabei besteht trotz der vorhandenen Bluteindickung ein niedriger Serumfraktionswert, eine echte Hypalbuminose infolge des hochgradigen Eiweißverlustes im gesamten Organismus. Ähnlich läßt sich die gesteigerte Erythrocytenzahl bei Greisen (Hammer, Kirch und Schlesinger) erklären.

Andere Polycythämien beruhen auf veränderter Blutverteilung. Hierher gehören umschriebene Polyglobulien bei örtlichen Stauungen, z. B. bei Pfortaderthrombose, in der oberen Körperhälfte bei Mediastinaltumoren infolge von Kompression der Vena cava superior. Bei halbseitig Gelähmten sind auf der paretischen Seite höhere Erythrocytenzahlen gefunden worden als auf der gesunden (Toennissen).

Die absoluten symptomatischen Polycythämien verdanken ihre Entstehung einer wirklichen Hyperplasie des erythroblastischen Apparates, also einer gesteigerten Erythropoese in der Hauptblutbildungsstätte, dem Knochenmark, das in vermehrtem Maße reife rote Blutkörperchen in die Blutbahn ausschüttet. Sie kommen haupt-

sächlich durch Sauerstoffmangel zu stande, bilden also eine zweckmäßige Reaktion des Organismus auf die verminderte Sauerstoffspannung, die offenbar als Reiz auf die Organe der Blutbildung wirkt.

Hierher gehören die Polycythämien bei Anwendung der Kuhnschen Saugmaske, wobei auch im Tierexperiment eine Vermehrung der kernhaltigen Roten und der Riesenzellen im Knochenmark gefunden wurde. Ferner, in mäßigem Grade, bei Stenose der oberen Luftwege (Marcel, Labbé), besonders bei Larynxstenose (Quiserne). Bei experimentell hervorgerufener Asphyxie durch Tracheakompression ist eine Zunahme der Erythrocyten beobachtet worden, die sich bei Nachlassen der Umschnürung wieder zurückbildete (Selbier und Jelyet).

Durch Sauerstoffhunger finden ebenfalls befriedigende Erklärung die Polycythämen beim Pneumothorax (Bürker), auch experimentell bei Hunden (Gutstein), und nach Lungenschüssen (Glaessner). Die Serumrefraktionswerte erfahren dabei keine Veränderungen, die auf Bluteindickung schließen ließe. Wahrscheinlich beruht auch die Polyglobulie nach Kohlenoxydvergiftung (v. Limbeck, Silbermann, Münzer und Palma, Reinhold, v. Jaksch, eigene Feststellungen) auf Sauerstoffmangel.

Besonderes Interesse verdienen die Polycythämien bei chronischer Cyanose und Stauungszuständen infolge von Herz- und Lungenkrankheiten. Bei angeborenen Vitien, besonders beim Morbus coeruleus der Pulmonalstenose, ferner bei Herzmißbildungen, sind häufig gesteigerte Erythrocytenzahlen bis zu 12 Millionen in 1 cm^3 mit entsprechender Hämoglobinzunahme bekanntgegeben worden (Pentzoldt, Banholzer, Krehl, Vaquez, Weber, Frommherz). Hier führt die Cyanose und Polycythämie diagnostisch oft zuerst auf die richtige Spur. Die Intensität der Polyglobulie soll prognostische Schlüsse zulassen. Weber und Dorner konnten bei einem Fall von Pulmonalstenose eine Vermehrung der Gesamtblutmenge feststellen. Erworbene Herzklappenfehler haben seltener Polycythämie zur Folge; weil im Stadium der Dekompensation eine Blutverwässerung mit Übertritt von Gewebsflüssigkeit in das Plasma der Blutgefäße einsetzt. Freilich kann es auch trotz abnormer Serumverwässerung bei chronischer Stauung zu einer Erythrocytenvermehrung kommen, und gerade die Serumverdünnung bei hohen Erythrocytenzahlen spricht für eine echte Neubildung und gegen eine Eindickung im Lungenkreislauf, die hydrämische Zustände aufheben müßte. Gewöhnlich aber bleibt die Polycythämie bei erworbenen Vitien aus, und auch bei congenitalen Herzfehlern, die mit Ödemen einhergingen, wurde eine Vermehrung der roten Blutkörperchen vermißt (Tautz). Mitralfehler führen eher zur Polyglobulie als Aortenvitien (Grawitz, v. Limbeck). Wahrscheinlich spielt die Blutdruckherabsetzung bei beginnender Dekompensation eine Rolle, da eine Blutdrucksenkung im Tierexperiment eine Blutverdünnung zur Folge hat (Piotrowski). Bei Menschen mit Hochdruck konnte Simon an meiner Abteilung die bekanntlich nach Sauerstoffzufuhr eintretende Blutdruckherabsetzung und die ebenfalls früher gefundene Viskositätsabnahme des Blutes bestätigen.

Die Vermehrung der Erythrocyten erreicht bei den chronischen Stauungszuständen infolge von erworbenen Herz- und Lungenkrankheiten selten exzessive Grade; auch schwanken die absoluten Werte nach eigenen Feststellungen nicht unbeträchtlich von Tag zu Tag, anscheinend parallel mit der Intensität der Cyanose und Dyspnöe. Für solche Fälle mag, eher als eine echte Neubildung roter Blutscheiben, eine abnorme Verteilung die entscheidende Rolle spielen, zumal wenn die Polycythämie nach Behebung der Dekompensation durch Digitalis verschwindet. Es ist auch notwendig, hervorzuheben, daß die chronische Cyanose bei vielen angeborenen Vitien

durchaus nicht zwangsmäßig mit einer Vermehrung der Erythrocytenzahl und Gesamtblutmenge einhergeht. Schon Vaquez kannte Fälle von Blausucht ohne Hyperglobulie.

Ich habe nach autoptischen Kontrollen klinischer Beobachtungen den Eindruck, daß die Kombination von Herz- und Lungeninsuffizienz, z. B. mediastinale und perikarditische Verwachsungen, Emphysem, Kyphoskoliose, Bronchieektasien, Asthma, ausgedehnte pleuritische Schwarten mit pulmonaler Stauung und Dilatation, besonders des rechten Herzens, vornehmlich bei untersetzten, zur Fettleibigkeit neigenden Personen, eher das Zustandekommen einer Polycythämie begünstigen, als erworbene, dekompensierte, mit Anasarka verbundene, aber sonst unkomplizierte Herzklappenfehler. In solchen Fällen findet man gewöhnlich eine Polycythämie ohne Bluteindickung, und die gesteigerte Erythropoese als Grundlage der Polycythämie zeigt sich in dem Befunde roten, arbeitenden Sternalmarkes, das reichlich Normoblasten aufweist. Bei chronischen Phthisen habe ich in einzelnen Beobachtungen jahrelang nicht unbeträchtliche Erythrocyten- und Hämoglobinzunahmen mit Dyspnöe und Cyanose gesehen, die regelmäßig durch ausgedehnte Brustfellschwarten oder mediastinitische Verwachsungen und Dilatationen des rechten Herzens kompliziert waren. Während des Lebens war freilich eine erhöhte Gesamtblutmenge nicht immer deutlich, andererseits fehlte eine Bluteindickung, und das Röhrenknochenmark war streckenweise rot metaplasiert. Es erscheint daher natürlicher, die vorhandene Polycythämie auf gesteigerte Neubildung als auf veränderte Blutverteilung zurückzuführen.

Eine Erhöhung der Gesamtblutmenge (Weber und Dorner) sowie die gesteigerte Knochenmarktätigkeit ist bei angeborenen und erworbenen Vitien (Weil, Machey) und bei chronischer Cyanose infolge von Emphysem (Kirchner, Luce) gefunden worden. Gegen Bluteindickung als Ursache der Polycythämie solcher Fälle spricht auch der Umstand, daß der Trockenrückstand des Blutes nicht erhöht war (Bie und Maar, Weber und Dorner). Hirschfeld vermißte allerdings die Hyperplasie des Knochenmarkes bei dekompensierten Vitien mit mäßiger Hyperglobulie.

IV.

Es kann heute kaum noch zweifelhaft sein, daß die Polycythämie im Höhenklima auf einer echten Plethora, hervorgerufen durch Hyperplasie des erythroblastischen Systems beruht (Miescher). N. Zuntz fand das Knochenmark von Hunden in 2000 *m* Höhe zellreicher als im Flachlande, ebenso Loewy und Müller. Die Vermehrung der Gesamtblutmenge bei Tieren ist im Höhenklima ebenfalls festgestellt worden (Jaquet und Suter). Laquer fand mit der Kongorotmethode eine geringe Vermehrung der Gesamtblutmenge, aber einen schnellen Ersatz des Blutes nach Aderlässen bei Tieren, die in der Höhe lebten. Auch die ständigen Bewohner des Höhenklimas zeigen eine größere Blutmenge als die Tiefländer (Lippmann). Infolge der Hyperfunktion des Knochenmarkes im Höhenklima macht die experimentelle Blutgiftanämie geringere, die Reaktion stürmischere Erscheinungen (Weber), so daß die Regeneration viel kürzere Zeit erfordert als in der Ebene. Die Gesamthämoglobinmenge ist pro 1 *kg* Körpergewicht in der Höhe wesentlich gesteigert (Jaquet und Suter, Abderhalden, Loewy und Müller).

Die älteren Theorien vom Zustandekommen der Höhenglobulie durch Bluteindickung (Sahli, v. Limbeck, Grawitz) oder durch Plasmaabgabe an die Gewebe infolge von vasomotorischen Einflüssen (Bunge, Abderhalden) können als widerlegt gelten. Die Annahme einer nur scheinbaren Vermehrung durch die Abhängigkeit der Zählkammergröße vom Luftdruck (Gottstein) trifft nicht zu.

Die gesteigerte Neubildung der Erythrocyten im Höhenklima wird auf Sauerstoffmangel infolge verminderter Sauerstoffspannung des herabgesetzten Luftdruckes zurückgeführt. Die Vermehrung der roten Blutscheiben und die Zunahme des Hämoglobins, damit also eine vermehrte Bindungsfähigkeit des Blutes für Sauerstoff, erscheint bei Behinderung der Sauerstoffzufuhr als ein zweckmäßiger Vorgang des Organismus, um sich vor der Gefahr ungenügender Gewebsatmung zu schützen. Nur ist es fraglich, ob in Höhen von 2000 *m* bereits Sauerstoffmangel besteht, zumal da nach Zuntz, Masing und Morawitz selbst bei Höhen von 2200—3000 *m* keineswegs regelmäßig Polycythämie gefunden wurde. In geringerer Höhenlage, etwa bei 1000 *m*, wird ein Sauerstoffhunger überhaupt nicht in Frage kommen, da die Sauerstoffabsorption des Hämoglobins von der Höhe des Sauerstoffpartialdruckes in ziemlich weiten Grenzen unabhängig ist. Trotzdem sind in einer Höhenlage von 450 *m* in Zürich 5·752 Millionen Erythrocyten (Stierlin), bei 561 *m* in Görbersdorf 5·8 Millionen (Schröder), bei 700 *m* in Reiboldsgrün 5·97 Millionen (Wolff), bei 1560 *m* in Davos 6·55 Millionen (Kündig), bei 1800 *m* in Arosa (Egger) 7 Millionen rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut gefunden worden. Viault konnte bei 4400 *m* Höhe in den Anden 8·0 Millionen Erythrocyten nachweisen. Loewy hat an vergleichenden Untersuchungen in drei um je 1000 *m* differierenden Höhenlagen (bei 1550, 2450 und 3450 *m*) gezeigt, daß bereits bei 1550 *m* und einem mittleren Barometerstand von 630 *mm* in Davos Tiefländer Symptome von Sauerstoffmangel aufweisen. Nicht die Sauerstoffmenge ist maßgebend für die Atmung der Gewebe, sondern die Sauerstoffspannung im Blutplasma, die nur wenig zu sinken braucht, um die Sauerstoffversorgung der Zellen, speziell im Knochenmark, ungenügend zu gestalten. Und auch Morawitz, der auf Grund theoretischer Überlegungen und experimentell-praktischer Erfahrungen vielfach Bedenken gegen die teleologische Betrachtungsweise des in Rede stehenden Vorganges vorbrachte und eine gesetzmäßige, mit der Höhe über dem Meere parallel ansteigende Erythrocytenzunahme in Abrede stellte, bekennt sich zu der Anschauung, daß sich bei längerem Aufenthalt im Höhenklima eine wirkliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins infolge von beschleunigter Neubildung entwickelt. Übereinstimmend wird die individuell sehr verschiedene Reaktion der blutbildenden Organe auf den Reiz verminderter Sauerstoffspannung im Höhenklima betont; das Sauerstoffbedürfnis der Gewebe ist offenbar beim Menschen so variabel, daß bei vielen bereits in mittlerer Höhenlage eine Vermehrung der Erythrocyten einsetzt, während solche bei anderen selbst bei 2000 *m* ausbleibt.

Auch die Hyperglobulien nach Einatmen verdünnter Luft in der pneumatischen Kammer (Grawitz, Schaumann, Rosenquist, Fiessler, Aaron) sind eine wichtige Stütze für die Auffassung vom Zustandekommen der Erythrocytenzunahme durch Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes bzw. der Sauerstoffspannung im Blutplasma. Umgekehrt läßt die Herabsetzung der Höhenpolyglobulie nach Einatmung von Sauerstoff (Korányi) und ihre Verhinderung durch rechtzeitige Sauerstoffverabfolgung (Bence) die verminderte Sauerstoffspannung bei niedrigem Luftdruck als ausschlaggebendes Moment der Erythrocytenzunahme im Hochgebirge erscheinen.

Da die Höhenpolycythämie auch bei Verhinderung der Belichtung gefunden wurde (Meyer und Pick), ist die Annahme von Kestner hinfällig, der hauptsächlich dem Einfluß des Sonnenlichtes die Erythrocytenzunahme im Höhenklima zuschrieb. Einige Forscher glauben ein Zurückbleiben der Hämoglobinwerte hinter dem Erythrocytenanstieg in der Höhe gefunden zu haben, was besonders für gesteigerte

Neubildung sprechen würde. Dagegen fand Abderhalden an Tieren stets eine Parallele zwischen Hämoglobin- und Erythrocytenzunahme. Allerdings kann die Erythropoese der Versuchstiere nicht ohne weiteres mit den Verhältnissen beim Menschen verglichen werden; das gilt besonders für die vielfach zu weitgehende Bewertung der Erythroblasten, da Tiere viel leichter und auf die verschiedensten Reize hin mit Normoblasten im Blute reagieren.

Nun können aber auch bei vorübergehendem Aufenthalt in größeren Höhen Polycythämien auftreten, deren Zustandekommen zwar ebenfalls kaum anders als durch Luftdruckverminderung und Sauerstoffmangel, aber nicht so einfach durch gesteigerte Blutbildung erklärt werden kann. Bei Luftballonfahrten wurde eine deutliche, wenn auch in den einzelnen Untersuchungen stark schwankende Erythrocytenzunahme beobachtet (Gaule, Abderhalden, Jolly, Zuntz und Schrötter), ebenso bei Fliegern (Meyer und Seyderhelm, Culpepper). Da Zeichen von Bluteindickung fehlten, wird man bei diesen kurzdauernden Höhenpolyglobulien auch an eine veränderte Blutverteilung denken müssen (Loewy, Zuntz). Allerdings scheint mir eine Funktionssteigerung des Knochenmarkes auch nur wenige Stunden nach Erhebung in die Höhe nicht so absolut ausgeschlossen zu sein, wie allgemein angenommen wird. Abgesehen davon, daß bei Fliegern Normoblasten im Blute gefunden wurden, spricht das Fehlen stürmischer Regenerationssteigerungen des Blutes, also das Nichtvorhandensein von Erythroblasten, Polychromasie und gesteigerter Sauerstoffatmung jugendlicher Erythrocyten, durchaus nicht gegen eine rasch einsetzende funktionelle Mehrleistung der blutbildenden Organe, die selbst beim Morbus Vaquez (vgl. unten) in der Regel nur reife Erythrocyten in die Blutbahn werfen. Schließlich ist auch bei längerem Aufenthalt im Höhenklima die auf echte Blutvermehrung zurückgeführte Polycythämie in ihren Anfängen fast stets sofort nach Eintreffen des Menschen in der Höhe nachweisbar (Kündig), bei Tieren sogar in voller Stärke (Abderhalden). Eher erwecken Bedenken gegen die Theorie gesteigerter Neubildung: das Verschwinden der Hyperglobulie nach Ballonfahrten und bei Fliegern im Momente der Ankunft auf der Erde, im Gegensatz zu dem allmählichen Rückgang der roten Blutwerte nach Rückkehr aus längere Zeit aufgesuchtem Höhenklima ins Flachland; fernerhin das Ausbleiben der Symptome gesteigerten Blutzerfalls trotz plötzlichen Erythrocytensturzes zur Norm beim Eintreffen auf der Erde, schließlich die Tatsache, daß die — übrigens auch nicht regelmäßig gesehene — Vermehrung der Erythrocyten bei Ballonfahrten nur peripher, nie central gefunden wurde (Henry und Jolly, Lapique), während bei längerem Höhenaufenthalt Unterschiede der Blutwerte zwischen inneren und äußeren Gefäßen nicht bestanden (Egger und Foà). In diesem Zusammenhange ist vielleicht die Angabe von Loewy, Förster und Nakao von Bedeutung, die beim Tiere im Höhenklima Hämopoietine fanden, d. h. Stoffe im Serum, die imstande waren, die Blutregeneration bei anämisch gemachten Tieren zu beschleunigen.

Zusammengefaßt läßt sich die Höhenpolycythämie in der Hauptsache durch gesteigerte echte Blutneubildung infolge von verminderter Sauerstoffspannung erklären, also als kompensatorische Regulation und Adaption des Organismus zwecks Aufrechterhaltung der inneren Atmung. Diese Entstehung ist für die Polyglobulie nach längerem Aufenthalt im Höhenklima allgemein anerkannt. Ob für die sofort einsetzende Vermehrung der Erythrocyten bei plötzlich vermindertem Luftdruck daneben oder ausschließlich eine Bluteindickung infolge von Verdunstung, eine veränderte Blutverteilung oder andere, mehr oder weniger unsichere Faktoren eine Rolle spielen, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

V.

Während die bisher besprochenen symptomatischen Polycythämien in ihrer ursächlichen Entstehung wenigstens einigermaßen aufgeklärt sind, kann über die Genese und Ätiologie der nun zu beschreibenden, unter physiologischen Verhältnissen und bei Krankheitszuständen mannigfacher Art auftretenden Polyglobulien kaum etwas gesagt werden, was über Vermutungen hinausgeht.

Neugeborene weisen sehr häufig erhöhte Erythrocyten- und Hämoglobinwerte auf (Sörensen, Otto, Perl). Viele Autoren nehmen eine Persistenz des fötalen Blutreichtums an oder führen die Polyglobulie auf mechanische Momente bei der Geburt zurück. Die Erythrocytenabnahme post partum wird durch einen erhöhten Verbrauch der roten Blutkörperchen infolge gesteigerten Stoffwechsels erklärt (Schiff), ein abnormer Erythrocytenzerfall nach der Geburt soll in solchen Fällen den Icterus neonatorum bedingen (Hayem). Nun enthält das Blut von Kindern bis zum 14. Lebensjahr häufig mehr rote Blutkörperchen als bei Erwachsenen (Gundobin), und die Entstehung der Polycythämie der Säuglinge und Kinder durch gesteigerte Neubildung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man sich das bei ihnen meist vorhandene, wenn auch graduell verschieden ausgedehnte rote, erythroblastenreiche Röhrenknochenmark — im Gegensatz zum Fettmark der Erwachsenen — vor Augen hält.

So fand ich bei der Untersuchung des roten Femurmarkes von Frühgeburten, Säuglingen und Kindern, die an akuten Krankheiten oder ohne besondere Krankheitszeichen gestorben waren, in gleichmäßig verarbeiteten Tupfpräparaten:

Alter	Megaloblasten ‰ Erythrocyten	Normoblasten ‰ Erythrocyten	Myeloblasten % Leukocyten
Foetus 1. Monat	7·4	119	18·4
„ 3. „	3·2	106	4·6
„ 5. „	2·4	99·8	3·6
Frühgeburt 7. Monat, 1. Tag	0·6	77·2	4·4
„ 7. „ 2. „	2·4	76·8	3·5
„ 8. „ 1. „	0·6	160	4·4
„ 8. „ 3. „	0·4	67	9·4
Säugling 1. Tag	0·4	97	3·6
„ 5. „	0·4	86	3·2
„ 7. „	0	58·8	9·4
„ 14. „	0	26·4	1·4
„ 5½ Wochen	0	14·8	6·8
„ 3 Monate	0	18·6	4·2
„ 3½ „	0	19·4	1·2
„ 3½ „	Sternum! 0	132	1·0
„ 4 „	0	18·8	0
„ 5 „	0	19·2	0·4
„ 6 „	0	14·4	1·8
„ 6½ „	0	8·4	1·0
„ 7 „	0	16·0	0·8
„ 7½ „	0	8·2	0·6
„ 8 „	0	15·8	0
„ 8 „	Sternum! 0	27·0	0·8
„ 10 „	0	16·4	0
„ 11 „	0	6·4	0
„ 1 Jahr	0	3·8	0·6
Kind 1 Jahr, 2 Monate	0	2·2	0·2
„ 1 „ 3 „	0	2·2	0·4
„ 1 „ 6 „	0	8·8	1·6
„ 2 Jahre	0	1·8	0
„ 3 „	0	0·2	0
„ 4 „	0	vereinzelt	0
„ 7 „	0	0	0
„ 9 „	0	vereinzelt	0

Diese Zählresultate, die im einzelnen mit mannigfachen Fehlerquellen behaftet sein mögen, erweisen sich, im ganzen genommen, in der Erythroblastenabnahme mit zunehmendem Alter deutlich die Metaplasie des roten Röhrenknochenmarkes zu Fettmark und den allmählichen Rückgang der erythroblastischen Hyperplasie im extrauterinen Leben.

Polycythämie ist fernerhin vorübergehend nach reichlichen Mahlzeiten beobachtet worden (Senator). Beim Murmeltier soll während des Winterschlafes Hyperglobulie bestehen (Vierordt). Die Angabe gesteigerter Erythrocytenwerte im Prämenstrum gesunder Frauen (Poelzl) konnte ich einige Male bestätigen.

Möglicherweise beruht hierbei die Anregung der Erythropoese auf inkretorischer Beeinflussung. Es sind bei einer ganzen Reihe von endokrinen Affektionen polycythämische Zustände beschrieben worden: bei eunuchoidem Fettwuchs (Falta, Guggenheimer), bei der Tetanie (Fr. Müller, Kuckein und Fleiner, Kahn, Falta), beim Morbus Addison (Rombach), bei Amenorrhöe mit Genitalhypoplasie (Sabrazès), bei Basedowscher Krankheit. Der fördernde Einfluß des in kleinen Gaben verabfolgten Thyreoidins auf die Erythropoese ist in letzter Zeit vielfach studiert worden (Heller, H. Zondek). Es ist mir nicht gelungen, diese Beobachtungen bei hämolytischen Anämien therapeutisch wirksam zu gestalten, dagegen verfüge ich über 2 Fälle von Struma mit thyreotoxischen Erscheinungen, bei denen bemerkenswerterweise kurz vor dem Klimakterium jahrelang anhaltende Hyperglobulien nicht unbeträchtlichen Grades auftraten. Bei einem meiner Fälle von echtem Morbus Vaquez hat sich die Krankheit im Anschluß an einen Basedow entwickelt (vgl. p. 384).

Daß die Inkrete der Blutdrüsen Knochenmarksreize verursachen können, ist nach experimentellen Beobachtungen wahrscheinlich. Nach Injektionen von Adrenalin (Hess, Imahanitzki und Lucibelli) und Pituitrin (Bertelli, Falta und Schweeger) sind Hyperglobulien gesehen worden. Nach Einspritzung von Schilddrüsensaft wurde bei Tieren beträchtliche Polycythämie beobachtet, umgekehrt trat bei thyreoidektomierten Kaninchen im Höhenklima keine Hyperglobulie auf (Mansfeld). Nach derselben Operation fand sich bei Tieren eine Anämie (Asher und Dubois), die häufig beim Myxödem beobachtet wird.

Groß ist die Zahl der Gifte, die eine Steigerung der Erythrocytenwerte hervorrufen können, wobei bemerkenswerterweise ein Hämoglobinanstieg ausbleiben kann. Nach Phosphorvergiftung (Taussig, v. Jacksch und Silbermann), bei Quecksilberanwendung (H. Schlesinger), nach Einnahme oder Einatmung von Antifebrin, Nitrobenzol, Coffein, Pilocarpin, Opium, Strophantus, Cantharidin, Benzol und Benzin sind Hyperglobulien meist mäßigen Grades beobachtet worden. Sehr bekannt und therapeutisch in weitem Maße benutzt ist die erythrocytenfördernde Wirkung des Arsens, das klinisch und experimentell eine Knochenmarksreizung mit vermehrter Normoblastose hervorruft (Bergmann, Aubertin, Kuhn und Aldenhoven). Ähnliches wird vom Eisen und Atoxyl berichtet. Einige Autoren (Hess und Saxl, Steiger) glauben eine Beeinträchtigung der hämoglobinzerstörenden Funktion der Leber als Ursache der beobachteten Polycythämie bei Anwendung dieser Pharmaca annehmen zu sollen.

Vermutlich aber ist die Pathogenese der Erythrocytenvermehrung bei den genannten Intoxikationen ein nicht einheitlicher, komplexer Vorgang. Für manche Gifte, wie das Benzin, Nitrobenzol und Antifebrin, vielleicht auch beim Phosphor, erscheint die Annahme einer primären Schädigung des Hämoglobins mit reaktiver Hyperglobulie infolge von Sauerstoffhunger am plausibelsten. Bei der schon erwähnten, oft gesehenen Polycythämie nach Kohlenoxydvergiftung ist kaum eine andere Deutung möglich; dafür spricht auch die gerade bei dieser Intoxikation

beobachtete Hämoglobinverminderung trotz Erythrocytenzunahme. Die auch experimentell erzeugte Hyperglobulie nach Kohlenoxydvergiftung (Nasmith und Graham) ist somit genetisch gleichzusetzen der reaktiven Höhenpolyglobulie und der Polycythämie bei der chronischen Cyanose der Träger angeborener Vitien.

Bei den Polycythämien unter dem Einfluß hämolytisch wirkender Toxine ist die Anregung der Hämatopoese durch Reizwirkung von Zerfallsprodukten der Erythrocyten gegeben. Mehrmalige Injektionen von Toluylendiamin bei Kaninchen erzeugen nach wenigen Wochen Hyperglobulien (Hertz und Ehrlich). Hämolytisch wirkendes Meerschweinchenserum bewirkt beim Kaninchen eine starke Förderung der Erythropoese (Cantacuzène). Das Serum von durch Aderlaß anämisierten Tieren ruft nach der Einspritzung bei anderen Tieren eine Hyperglobulie hervor (Carnot und Deflandre). Diese interessante Beobachtung wurde mehrfach bestätigt (Gibelli, Oczesalski und Sterling) und bei Anämien therapeutisch nutzbar gemacht. Einspritzungen von Blutlipoiden aus Rinderblut fördern bei durch Venaesectio blutarm gemachten Kaninchen die Erythropoese (Kepinow). Nach Einverleibung der Knochenmarkextrakte von Hunden bei künstlich anämisierten Hunden nahm die Zahl der roten Blutkörperchen bis zu 20% zu (Grube).

Es ist naheliegend, die in der menschlichen Pathologie beobachteten Polycythämien bei abnormem Blutuntergang oder intensiver Blutschädigung auf überschießende kompensatorische Leistungen des Knochenmarks zurückzuführen. Hierher gehört die Hyperglobulie bei hämolytischem Ikterus (Widal, Abrami und Brulé Rénon und Richet, Mosse), bei paroxysmaler Hämoglobinurie (Pel), bei Skorbut (Alberti) und bei Hämophilie (Pick). Bei perniziöser Anämie sah ich Hyperglobulie nur im vollständigen Remissionsstadium nach Arsengebrauch.

Durch Reizwirkung auf das Knochenmark als der Hauptblutbildungsstätte sind mit größter Wahrscheinlichkeit auch die zum Teil nicht unbeträchtlichen Hyperglobulien zu erklären, die nach Injektion kleiner Mengen löslicher Radiumsalze erfolgen (Butt und Latiner), auch im Tierexperiment (Brill und Zehner). Personen, die berufsmäßig der Einwirkung radioaktiver Substanzen ausgesetzt sind, bekamen des öfteren Polycythämien (Gudzent und Halberstädter, v. Noorden und Falta). Die vielfach aus dieser Beobachtung gezogene therapeutische Nutzanwendung hat mir bei schweren chronischen Anämien keine greifbaren Erfolge gezeitigt. Jedoch will ich nicht verschweigen, daß einige der in das seltene Stadium der absoluten Remission, also zur vorübergehenden Heilung gekommenen Fälle von Morbus Biermer, jahrelang vorher mit einer einmaligen Injektion einer geringen, aber lange Zeit wirksamen Menge radioaktiver Substanz behandelt worden waren.

Fernerhin kann die Resorption toxischer und infektiöser Substanzen im Verlauf von Infektionskrankheiten zu polycythämischen Zuständen führen. Bekannt geworden sind Hyperglobulien bei der Trichinose (Stäubli, da Costa), bei Influenza Jugendlicher (Gaisböck), bei Malaria (Schneider). Auch liegt ein Befund von Polycythämie bei Miliartuberkulose vor (Gaisböck), ebenso bei Lungenphthise (Bernard), und italienische Autoren (Mircoli, Tarchetti) beschrieben Hyperglobulien bei Tuberkulose, die durch Einwirkung der Tuberkelbacillengifte auf das Knochenmark erklärt wurden. Nach Tuberkulininjektionen wurden beim Tier im Blute Normoblasten und im Knochenmark eine Hyperplasie des erythroblastischen und leukoblastischen Apparates gesehen (Franke). Es ist indessen, ganz abgesehen von der geringen Beweiskraft der Tierexperimente, noch recht fraglich, ob die beim Menschen beobachteten Polycythämien nach Infektionskrankheiten auf einer toxisch bedingten Reizung und Hyperaktivität der blutbildenden Organe beruhen

und inwieweit dabei Änderungen der Blutzusammensetzung und Blutverteilung eine Rolle spielen. Darüber wären ins einzelne gehende Untersuchungen des Blutplasmas sowie des Blutunterganges und der Blutbildung abzuwarten.

Bei einem in Heilung übergegangenen Fall von chronischer Miliartuberkulose (Iritis tuberculosa duplex, hämatogene Lungenaussaat, Milztuberkulose?) habe ich während einer Beobachtungszeit von über 3 Jahren eine nicht sehr hochgradige, aber das erste Jahr anhaltende Polycythämie gesehen; im Blute wurden dabei niemals Symptome überstürzter Erythropoese gefunden. 31jährige Ehefrau, wegen „Skrofulose" im Kindesalter öfters behandelt. Masern, Scharlach, sonst stets gesund. Verlobt gewesen mit einem verstorbenen Phthisiker. Beim Ehemann vor zwei Jahren von mir doppelseitige produktive Lungentuberkulose festgestellt und behandelt, jetzt inaktiv. Ein gesundes Kind. Januar 1924 Stechen in den Augen und quälender Kopfschmerz. Ein Ophthalmologe stellt eine Iridocyclitis beiderseits fest, vermutet Tuberkulose. Mehrere Glaukomanfälle. Sommer 1924 bei einer Sanatoriumskur Feststellung einer Milzvergrößerung. Abmagerung, trockener Husten, kein Fieber. Oktober 1924 mir wegen des vom Augenarzt aufrechterhaltenen Tuberkuloseverdachtes zugeführt.

Status: Guter Ernährungszustand, auffallende Haut- und Schleimhautröte. Keine Drüsen. Fieberfrei. Physikalisch kein pathologischer Lungenbefund. Kein Sputum. Milz deutlich palpabel, 13·5 *cm* perkutorisch. Iridocyclitis nodosa. Sehkraft herabgesetzt. Diazo negativ. $^1/_{10}$ *mg* Alttuberkulin intracutan negativ. 6·62 Millionen Erythrocyten, 110% Hämoglobin, 0·83 Färbeindex. Senkung der Erythrocyten 71 Minuten. Blutkörperchenvolumen 46, Volumenindex 0·7. Eiweißrefraktion im Serum 8·37‰, Bilirubin 1·2 Einheiten ohne direkte Reaktion. 8200 Leukocyten. 0 Basophile, 3 Eosinophile, 0 Myelocyten, 1 Metamyelocyt, 6 Stabkernige, 61 Segmentkernige, 21 Lymphocyten, 8 Monocyten. Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine auffallende diffuse Verdunklung beider Lungenfelder. Das Röntgenbild zeigt eine Durchsetzung beider Lungen mit kleinen und etwas größeren, scharf abgesetzten Knötchen, rechts etwas dichter als links.

Während der siebenmonatigen klinischen Beobachtung: Die intracutane Tuberkulinprobe wird nach fünf Wochen positiv, zuweilen subfebrile Temperaturen, nie physikalische Erscheinungen seitens der Lungen, die Polycythämie besteht fort, Milztumor unverändert, Gewichtsabnahme von 8 *kg*, Zurückbildung der Iridocyclitis, Besserung des Sehvermögens. Rein symptomatische Therapie bei absoluter Bettruhe. Wiederholte Röntgenbilder zeigen keine morphologische Änderung der miliaren Knötchen. Wiederholt taucht wegen unbestimmter Beschwerden im Kopf und Leib der Verdacht einer cerebralen und abdominellen Tuberkulose auf, jedoch ergibt sich niemals ein objektiver Anhaltspunkt (Liquor frei, Magen-Darm-Durchleuchtung o. B., Stuhl sanguisfrei u. s. w.).

Mitte Mai 1925 Krankenhausentlassung. Allgemeinbefinden gut, Körpergewicht jetzt konstant, Milz eben palpabel, Tuberkulinreaktion dauernd positiv, Iridocyclitis in Abheilung mit nur mäßigen Beschwerden, das Lungenröntgenogramm zeigt eine geringe Aufhellung der Herdchen ohne Konfluenz der Infiltrate mit deutlicher Strangzeichnung. Blut: 4·32 Millionen Erythrocyten, 84% Hämoglobin, 0·97 Färbeindex. 9700 Leukocyten, 24 Lymphocyten, 4 Monocyten, Stabkernige 0·8, Segmentkernige 66·4, Eosinophile 3·6, Basophile 1·2. 296.000 Thrombocyten. Senkung 27 Minuten. η 4·7, η_1 2·0. Eiweiß 8·49%. Bilirubin 0·8 Einheiten. Blutkörperchenvolumen 41·25; Volumenindex 0·97.

Während der folgenden Jahre komplikationsloser Verlauf: nie Temperaturen, Rückgang der Milz, seit einem Jahr keine Augenbeschwerden mehr, im Röntgenbild zunehmende Aufhellung der Lungeninfiltrate, zarte Strangbildung, niemals mehr Symptome einer Polycythämie, Tuberkulinreaktion stets positiv, kein Auswurf. Die letzte Untersuchung im Januar 1927 ergibt noch zahlreiche Knötchen in den Lungen mit feiner Marmorierung der Lungenfelder. Das weiße Blutbild ist fast normal, die Senkung noch etwas beschleunigt. Gewichtszunahme, blühendes Aussehen.

Da die Polycythämie hier mit dem Rückgang des Milztumors ebenfalls verschwand, ist es möglich, daß sie ursächlich auf einer Milztuberkulose beruht.

Polycythämien bei vielleicht primärer Milztuberkulose sind einige Male beschrieben worden (Rendu und Widal, Monfard, Martin, Lefas, Scharold, Collet, Jedwabnik). Lineale Funktionsschädigungen bedeuten eine Störung der Korrelation von Milz und Knochenmark. Die Milz gilt als ein Regulator der Hämatopoese, speziell der Erythropoese (G. Klemperer, Hirschfeld, Weinert), indem sie die Funktion des Knochenmarkes den jeweiligen Bedürfnissen des Blutbedarfs und Blutverbrauchs anpaßt. Milzexstirpation und auch Milzerkrankungen führen häufig, offenbar infolge von Fortfall hemmender hormonaler Knochenmarksregulierung, zur Anwesenheit von Normoblasten, zahlreichen Jollykörperchen in den Erythrocyten und enormer Vermehrung der Thrombocyten. Die hemmungslose Mehrleistung des Knochenmarkes nach Ausschaltung der Milzsperre hat des öfteren zur Polycythämie geführt (Küttner, Cominotti, Lethans, Schupfer, Roughton, Legg und Emmery, Klemperer und Hirschfeld, Brieger und Forschbach). Es ist also möglich, daß das relativ häufige Vorkommen von Polycythämie bei Milztuberkulose mit der gesteigerten Neubildung von Erythrocyten infolge von Funktions-

ausfall der Milz zusammenhängt. Immerhin befriedigt diese Auffassung der Pathogenese nicht völlig, da die Polycythämie, insbesondere der echte Morbus Vaquez, ohne Jollykörperchen und gewöhnlich ohne die Symptome überstürzter Erythropoese verläuft.

Schließlich sind bei einer Reihe ganz verschiedenartiger Krankheitsbilder symptomatische Polyglobulien beschrieben worden, deren Deutung zur Zeit schwierig ist: bei nichtcirrhotischen Leberaffektionen (Perrin), beim Duodenalgeschwür (G. Friedmann), beim Alkoholismus (Tallquist), bei chronischer Nephritis (Türk, Cantley, Erggelet, eigene Beobachtung), bei Neurasthenie (Pappenheim), ein Jahr nach der Exstirpation eines Grawitzschen Tumors (Zadek).

VI.

Die hämatologische Differenzierung der symptomatischen Hyperglobulien von der essentiellen Polycythämie ist wiederholt erörtert worden. Nägeli unterscheidet schon nach dem Blutbefund die symptomatischen Polyglobulien von der Krankheit Polycythaemia vera: die „ruhige Mehrleistung" der symptomatischen Polyglobulien führt zu sehr wenigen jugendlichen roten und jungen myeloischen Blutzellen im Gegensatz zu der „hemmungslosen, ungeordneten Reizung beider Gewebe mit stärkster Hyperaktivität" bei der Polycythaemia vera. Eingehende Blut- und Knochenmarksanalysen ergeben in der Tat deutliche Unterschiede in bezug auf den Grad der Erythropoese, besonders in den Blutbildungsstätten, indessen läßt sich die Trennung an Hand der morphologischen Betrachtung des Blutbildes allein umsoweniger durchführen, als nach eigenen, unten angeführten Untersuchungen, auch bei der echten Polycythaemia vera, die Hyperaktivität des Knochenmarkes sich durchaus nicht immer in einer Ausschüttung jugendlicher und unreifer Zellen in die Blutbahn kundgibt. Nägeli betont mit Recht, daß von der Krankheit Polycythämie nur bei entschiedener Erhöhung der Erythrocytenwerte und nur bei Ausschluß anderer Ursachen gesteigerter Erythrocythenzahlen, wie Dyspnöe, Cyanose u. s. w. gesprochen werden könne. Die sog. Grenzfälle mit geringer Erhöhung der roten Blutkörperchenmenge gehören in der Mehrzahl nicht zur Krankheit Polycythämie, sondern stellen symptomatische Polyglobulien dar.

An meiner Abteilung wurde bei einigen symptomatischen Polyglobulien folgendes gefunden:

1. 50jähriger Sattler. Nierenkolik mit Hämaturie, Konkrement der Harnwege auch pyelographisch nicht nachweisbar. Hypertonie mäßigen Grades, kein Milztumor, mäßige Hautröte. 6·48 Millionen Erythrocyten, 132% Hämoglobin, 1·0 Färbeindex. Keine Normoblasten, Sauerstoffzehrung 0·8%, Vitalfärbung 0·1%, keine Polychromasie oder Basophilie der Roten. 7800 Leukocyten, keine Myelocyten oder Metamyelocyten. $\eta_1 = 5{\cdot}5$; $\eta_{11} = 1{\cdot}95$. Eiweißrefraktion 0·82%, 48% Globuline, 52% Albumine, 49 Blutkörperchenvolumen, Volumenindex 0·75. Blutmenge (colorimetrisch) 5·7% = $^1/_{17·5}$ des Körpergewichtes. Specifisches Gewicht des Serums 1035, des Blutes 1065. Wassergehalt des Serums 90·5 des Blutes 73·5. Urobilin im Stuhl 35 *mg* %. Keine Hyperbilirubinämie. Sternalpunktat: keine Megaloblasten, 8‰ Normoblasten, vereinzelte Megakaryocyten, 13% Lymphocyten, 3% Monocyten, 4% Myeloblasten, 4% Promyelocyten, 34% Myelocyten, 20% Metamyelocyten, 20% reife Neutrophile, 2% Eosinophile.

Epikrise: Ätiologisch ungeklärte mäßige Polycythämie mit Bluteindickung, ohne Zeichen gesteigerter Blutbildung im Knochenmark und Blut.

2. 60jähriger Arbeiter, vor kurzem anderwärts wegen Darmblutung nach Ulcus duodeni operiert. Darmspasmen mit Erscheinungen von Colitis membranacea. Mäßige Hautröte. Geringe Herzhypertrophie und Dilatation. Keine Hypertonie. Kein Milz-Leber-Tumor. Kein okkultes Blut im Stuhl. 5·84 Millionen Erythrocyten. 105% Hb., 0·9 F. I. Keine Normoblasten, Vitalfärbung negativ, keine Polychromasie. 7000 Leukocyten. 1% Basophile, 3 Eosinophile, 60% segmentkernige Neutrophile, 29% Lymphocyten, 1% Monocyten. Keine Myelocyten oder Metamyelocyten. $\eta_1 = 5{\cdot}7$; $\eta_{11} = 2{\cdot}0$. Eiweißrefraktometrisch 9·29%, Globuline 50%, Albumine 50%. Blutmenge 8·3% = $^1/_{11·5}$ des Körpergewichtes (colorimetrisch). Blutkörperchenvolumen 51. Volumenindex 0·88. Specifisches Gewicht des Serums 1031, des Blutes 1057. Wassergehalt des Serums 91·0, des Blutes 77·5. Bilirubin im Serum. Spuren. Urobilin im Stuhl: 12·3 *mg* %. Sternalmark: keine Megaloblasten, 15‰ Normoblasten, darunter Mehrzahl in Mitose.

zahlreiche Megakaryocyten, 4% Lymphocyten, 5% Myeloblasten, 5% Promyelocyten, 39% Myelocyten, 21% Metamyelocyten, 22% reife Neutrophile, eosinophile Myelocyten 1%, Monocyten 3%.

Epikrise: Sehr mäßige Polyglobulie, vielleicht eine Reaktion auf Blutverluste durch Ulcus duodeni. Mäßige Hyperplasie der erythropoetischen Elemente im Knochenmark, keinerlei Symptome überstürzter Erythropoese im peripheren Blut. Geringe Blutmengenvermehrung.

In einem dritten Falle von vorübergehender reaktiver Polycythämie bei einem frischen Magengeschwür, kurz nach einer wegen Ulcus parapyloricum ausgeführten Magenresektion, fanden sich 6·6 Millionen Rote und 109% Hämoglobin. Die Sauerstoffzehrung betrug 21·6%, die Vitalfärbung 1·2%. Starke Polychromasie, Blutmenge 7·4% = $^1/_{13\cdot4}$ des Körpergewichtes. Keine Normoblasten. 2 Monate später waren die Erythrocyten nur noch mäßig gesteigert, es fanden sich noch spärliche jugendliche Zellen und die Sauerstoffzehrung betrug 13·9%.

Dieselben Symptome gesteigerter Erythropoese waren zeitweise im Blut nachweisbar bei einem 53jährigen beleibten Müllkutscher mit Myokarditis, Dyspnöe und chronischer Lungenstauung. Man fand 6·4 Millionen Erythrocyten, 105% Hämoglobin, einen Färbeindex von 0·8, keine Normoblasten, 6% Vitalfärbung und Polychromasie; späterhin nur noch 5·39 Millionen Rote, 108% Hämoglobin, einen Färbeindex von 1·0 und 8·48% Eiweiß refraktometrisch.

Vorliegende Beobachtungen können als Beispiele der Vielgestaltigkeit und der Inkonstanz des Symptomenkomplexes Polycythämie gelten. Vergleicht man diese Blut- und Knochenmarksbefunde bei symptomatischen Polycythämien mit denjenigen beim Morbus Vaquez (p. 375), ergeben sich gewiß mannigfache Unterschiede, besonders bezüglich der im Sternalmark konstant nachweisbaren Hyperplasie des hämatopoetischen Systems bei der Polycythaemia vera im Gegensatz zu der nicht regelmäßig vorhandenen mäßigen Hyperaktivität des erythroblastischen Apparates bei den symptomatischen Hyperglobulien. Jedoch ist die hämatologische Differenzierung selbst unter Zuhilfenahme chemisch-physikalischer Untersuchungsmethoden nicht immer, bei bloßer Betrachtung des morphologischen Blutbildes kaum je möglich; vielmehr erfordert die biologische und funktionelle Bewertung der Erythropoese bei den verschiedenen Formen der Polycythämie, ihre Pathogenese und Differentialdiagnose, die entschiedene Berücksichtigung des klinischen Bildes. Dann freilich wird es so gut wie stets möglich sein, zu einer Entscheidung zu gelangen.

Sämtliche besprochenen symptomatischen Polyglobulien stellen physiologische oder pathologische Reaktionen des hämatopoetischen Apparates auf bekannte oder verborgene Reize dar. Von ihnen abzutrennen ist das wohlcharakterisierte Krankheitsbild der kryptogenetischen, idiopathischen Polycythaemia vera, das 1892 von Vaquez entdeckt und von Osler, Cabot, Türk, Weintraud u. a. eingehend beschrieben wurde. Es besteht bei dieser Krankheit eine primäre Hyperplasie des erythroblastischen Gewebes aus unbekannter Ursache. Im Interesse einer zunehmenden Verbreitung des noch vielfach verkannten Krankheitsbildes und zur Abgrenzung gegen die symptomatischen Hyperglobulien, ist es zweckmäßig und notwendig, die essentielle Polycythämie mit einem besonderen Namen zu kennzeichnen. Es empfiehlt sich die Bezeichnung „Morbus Vaquez" statt „Erythrämie" aus den oben angeführten Gründen. Dagegen erscheint es zweifelhaft, ob das Bedürfnis und die Berechtigung vorliegt, Formen mit Blutdrucksteigerung („Polycythaemia hypertonica Gaisböck") oder Lebercirrhose (Mosse) besonders herauszuheben und der Polycythaemia rubra megalosplenica gegenüberzustellen.

VII.

Morbus Vaquez, Polycythaemia vera, rubra, megalosplenica.

Der ersten Mitteilung von Vaquez folgten Bestätigungen des interessanten Krankheitsbildes von Rendu und Widal, Cabot, Cominetti, und eine eingehende Beschreibung von Osler, Türk, Weintraud. Ausführliche Monographien stammen von Parkes Weber, H. Senator, H. Hirschfeld, Lutembacher, W. S. Lukas, Grawitz, Nägeli, Mosse, Gaisböck.

Vorkommen.

Die Krankheit betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter, vornehmlich das 5. und 6. Dezennium, Männer häufiger als Frauen, selten Kinder oder Jugendliche (Chace, Sandesky). Einen Fall von angeborener Cyanose ohne Milztumor und ohne Herzfehler mit Polycythämie haben Ambard und Fiessinger veröffentlicht. In neuerer Zeit sind familiäre und hereditäre Formen bekannt geworden (Engelking, Curschmann, Gutzeit, Doll und Rotschild). Engelking beschrieb 7 Erkrankungen unter 13 Kindern einer Familie, u. zw. bei 4 Knaben und 3 Mädchen, deren Großmutter und Mutter an Polycythämie litten. Eine zweite Tochter der Großmutter und deren Kind hatten dieselbe Krankheit. Ich selbst kenne eine Familie mit 5 getrennt lebenden Mädchen, von denen ich 3 auffallend fettsüchtige untersuchen konnte: 2 hatten einen Morbus Vaquez, der offenbar erst um das 30. und 33. Lebensjahr entstanden war. Im allgemeinen bevorzugt die Krankheit übrigens magere Personen. Sonstige disponierende Faktoren sind kaum bekannt.

Symptomatologie.

Subjektive Klagen: Die Krankheit entwickelt sich in der Regel schleichend. Charakteristische Initialsymptome fehlen durchaus. Nicht selten, vornehmlich bei körperlich Arbeitenden, besteht das Leiden jahrelang, ohne dem Betroffenen besonderes Unbehagen zu verursachen. Viele klagen zuerst über nervöse Beschwerden, wie Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Erbrechen, Schwächegefühl, Kopfdruck, Blutandrang, Herzklopfen, Aufgeregtsein, Schlaflosigkeit, Ohnmachtsanfälle, andere bemerken zunächst Sehstörungen, Atemnot, Haut- und Schleimhautblutungen oder eine plötzliche Abmagerung, bis — auch ohne solche Vorboten — allmählich oder akut unangenehme Sensationen im Leibe auftreten: Verdauungsstörungen, Druck und Völlegefühl, besonders im linken Hypochondrium. Diese Beschwerden, offenbar bedingt durch den wachsenden Milztumor, können ebenso heftig und quälend wie hartnäckig sein und sich zu kolikartigen Anfällen steigern, die manchmal mit lienalen Blutungen, Infarkten und Milzvenenthrombosen zusammzuhängen scheinen. Zuweilen führen erst solche sekundären Ereignisse zur Entdeckung der zu grunde liegenden Krankheit. Bei einem Fall meiner Beobachtung war eine Milzvenenthrombose mit schwersten Koliken, peritonitischer Reizung und wochenlanger Lebensgefahr der erste Anlaß, ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen, obwohl die Krankheit schon jahrelang bestand. Ein zweiter Fall kam an einer Hirnblutung ad exitum auf Grund eines Morbus Vaquez, der subjektiv und objektiv bis zum Auftreten der Lähmung nicht bemerkt worden war.

Die objektive Untersuchung ergibt in den meisten Fällen als auffallendstes Symptom ein eigentümlich hochrotes Haut- und Schleimhautkolorit. Bei dem Erfahrenen erweckt oft genug schon dieses Aussehen der Kranken den Verdacht auf Morbus Vaquez. Denn der Farbton der Haut und Schleimhäute geht über das, was man als frisches Aussehen bezeichnet, hinaus, ist aber nicht so livide, wie man ihn bei der Cyanose der Herzkranken oder bei Stauungszuständen zu sehen gewohnt ist. Die Bezeichnung „Rubor“ oder „Erythrose“ (Senator) ist recht zutreffend. Die Kranken sehen dauernd wie erhitzt oder von Schamröte übergossen aus. Seelische Erregungen und Kälteeinwirkungen verstärken häufig die Intensität der Rötung, aber auch aus anderen, oft schwer durchsichtigen Gründen kann der Grad der Verfärbung im Verlauf des Leidens wechseln. Es kommen auch Fälle vor, bei denen die Farbenveränderung nicht besonders auffallend hervortritt, besonders im Anfangsstadium. An den Extremitäten ist die Erythrose inkonstant, oft findet man sie an

den Fingern und Zehen, aber auch an den Gelenken ausgesprochen, manchmal nur zeitweilig, andere Fälle unterscheiden sich kaum von der gesunden Hautfarbe. Sehr markant pflegt die Purpurröte im Gesicht zu sein, vornehmlich an den Wangen, der Nase, den Ohren.

Umschriebene rote und dunkelviolette Hautflecke sind beschrieben worden (Seuffert). Die von Lommel bekanntgegebenen Trommelschlägelfinger habe ich in einem Falle (Nr. 3 der Tabelle) ebenfalls gefunden. Mehrfach wurde der Symptomenkomplex der Erythromelalgie (Weir, Mitchell) beobachtet (Weintraud, Weber, Türk, Schmilinsky, Preiss, Rosengart, R. Schmidt, Kräger, Zadek, Neuda u. a.), mit Rötung, Schwellung und Schmerzanfällen in den distalen Partien der Füße, seltener der Hände, besonders in der Wärme und bei Bewegungen, auch mit Gangrän (Vaquez und Laubry).

Die Conjunctiven sind gerötet, am auffallendsten an den Bulbi, zuweilen mehr livide (Ascher). Die Bindehautgefäße breiten sich als feine rote Stränge fächerförmig von den Augenwinkeln aus. Die Sclera erscheint bläulich. Die Rachenwand, der weiche Gaumen und das Zahnfleisch ist dunkelkirschrot. In manchen Fällen spielt die Haut- und Schleimhautfarbe mehr ins Bläuliche. Mehrfach kommen die Patienten zum Arzt mit der Klage, für Gewohnheitstrinker gehalten zu werden. Die Mundschleimhaut blutet leicht; der von den Kranken durch saugende Bewegungen bei geschlossenem Munde gesammelte und in ein sauberes Glas gespiene Speichel ist rosa verfärbt oder enthält Blutpunkte; der kleine Kunstgriff kann zur Diagnose herangezogen werden.

Es besteht überhaupt eine Neigung zu Haut- und besonders zu Schleimhautblutungen. Geringfügiger Druck kann Purpuraflecken oder Hämatome erzeugen. Ein auf die Milzgegend gelegtes Senfpflaster führte in einem meiner Fälle zu einer ausgedehnten, flächenhaften Blutung, die fast den ganzen Leib einnahm und sich nur langsam resorbierte. Husten oder Niesen kann zu Conjunctival-, Nasen- oder Zahnfleischblutungen führen. Auch Magen-, Darm-, Nieren-, Lungen-, Uterus-, Urethralblutungen kommen vor. Die Anwendung der Magensonde kann zu ernsten Hämorrhagien Anlaß geben, in einem meiner Fälle trat eine abundante Blasenblutung nach auswärts vorgenommenem Katheterismus auf. Mäßige Druckerhöhung vermag Hämorrhagien in die Milz oder das Gehirn auszulösen, nicht selten mit tödlichem Ausgang. Alle diese Blutungen kommen trotz reichlicher Thrombocytenzahlen und beschleunigter Gerinnung infolge von Gefäßüberfüllung und Einreißen der Capillaren zu stande, die keine Endothelschädigung, wie bei hämorrhagischer Diathese, erkennen lassen.

Die Blutgefäße der Haut treten, zumal in späteren Krankheitsperioden, deutlich hervor, besonders im Gesicht. Nicht nur die Venen, auch die Arterien sind dann prall gefüllt und geschlängelt. Varicen und Thrombosen infolge gesteigerter Viskosität und beschleunigter Blutgerinnung werden beobachtet. Zuweilen ist die Haut pigmentiert, „bronzefarben", vielleicht wegen wiederholter, multipler, kleiner Hautblutungen. Carminrote Erytheme (Kober), hämorrhagische Exantheme (Pick, Wien), blutige Pleuraergüsse (Türk) hängen mit der Blutfülle der Gefäße und Organe zusammen.

Sehr charakteristisch präsentiert sich der Augenhintergrund mit seinen strotzend injizierten Gefäßen in dunkelroter Farbe (Fundus polycythaemicus, Ascher). Die Zahl der sichtbaren Gefäße erscheint vermehrt, ihr Volumen bis auf das Doppelte erweitert. Wie aus einem Springbrunnen ergießen sich die Blutgefäße aus der Papille in die Netzhaut. Die abnorm dunklen Retinavenen sind dabei streckenweise geschlängelt, oft spindelförmig ausgebuchtet (Uhthoff). Manche sprechen direkt von

Varikositäten (Dupuy-Dutemps, Lutembacher). Stauungspapille (K. Behr), periodische Gesichtsfeldverdunklungen (Köster), Asthenopie infolge von Hyperämie des Corpus ciliare (Ascher) wurden beobachtet. Auch die Kehlkopf- und Blasenschleimhaut fand ich feuerrot, weniger das Rectum. Die Stimmbänder können „knallrot" (Ed. Müller) erscheinen. Vorübergehende Heiserkeit oder eine dauernd belegte Stimme sind nicht selten. In einem auf p. 384 näher beschriebenen Fall bestand eine hartnäckig rezidivierende Iridocyclitis, für die sich keine auslösende Noxe fand; es ist aber fraglich, ob hier ein Kausalnexus mit dem Morbus Vaquez besteht.

Eine Hervorwölbung der Fossae supraclaviculares (Trunecek), angeblich hervorgerufen durch erweiterte Venengeflechte, ist jedenfalls für den Morbus Vaquez nicht pathognomonisch.

Neben diesen, zumeist mit der Plethora in direktem Zusammenhang stehenden Symptomen, ist als wichtiges Krankheitszeichen in den meisten Fällen ein Milztumor vorhanden. Gewöhnlich ist die Milz deutlich palpabel, aber nur mäßig vergrößert; es kommen indessen umfangreiche, bis über den Nabel reichende Tumoren vor. Die Konsistenz ist derb, der Rand glatt, die Berührungsempfindlichkeit gering. Im Milzpunktat wurden keine kernhaltigen Erythrocyten gefunden (Ascoli). Häufig bildet die Milzgegend den Ausgangspunkt heftiger Beschwerden, entweder wegen starker Kapselspannung bei beträchtlichem Wachstum oder wegen perisplenitischer Prozesse, ganz besonders nach Infarkten. Zuweilen kommt es zu hartnäckigen Kolikanfällen im linken Hypochondrium. Auch Blutungen im Milzparenchym, die zum Tode führen können, sowie Thrombosen der Milzvene verursachen quälende Schmerzen. Nach günstiger Krankheitsbeeinflussung durch Bestrahlung, aber auch spontan, geht die Milzschwellung manchmal zurück. In einem Fall konnte ich während eines mehrere Jahre anhaltenden Remissionsstadiums die vorher vergrößerte Milz nicht palpieren, aber bei Wiederanstieg der Erythrocyten erneuert fühlen. Ähnlich beschreibt Weintraud das Verschwinden eines Milztumors ohne besondere therapeutische Beeinflussung. In selteneren Fällen wird eine Milzschwellung während der ganzen Dauer des Krankheitsverlaufes vermißt. Zuweilen macht sich ein Milztumor erst längere Zeit nach dem Auftreten anderer polycythämischer Krankheitserscheinungen bemerkbar (Saundby). Jedenfalls also ist es kaum möglich, die Existenz eines Milztumors als Unterscheidungsmerkmal verschiedener Formen idiopathischer Polycythämien anzusprechen.

Die Leber ist nicht selten infolge von Hyperämie deutlich vergrößert, so auch in dem ersten von Vaquez beschriebenen Fall. Indessen kann eine Leberschwellung auch dauernd fehlen. Einige Male ist eine Lebercirrhose gefunden worden (Mosse).

Im Gebiete des Digestionstractus werden mannigfache, nicht immer exakt lokalisierte Beschwerden angegeben. Durchfälle und Verstopfungen kommen vor. Appetitlosigkeit und Heißhunger können abwechseln. Es ist bei den in einigen Fällen jahrelang bestehenden, manchmal initialen, abdominellen Schmerzattacken nicht immer möglich, zu entscheiden, ob die Milz oder andere Organe, das Peritoneum oder die Gefäße ursächlich beteiligt sind und welche pathologischen Veränderungen zu grunde liegen. Blutungen im Magen oder Darm bilden zuweilen die direkte Todesursache.

Von seiten der Lungen fallen hartnäckige Bronchitiden auf, offenbar bedingt durch die Gefäßüberfüllung. Diese ist auf Röntgenogrammen oft deutlich nachweisbar (Golubinin, Rover, Plehn). Das Sputum ist indessen meist nicht rubiginös und frei von Herzfehlerzellen, jedoch kommen Lungenblutungen vor. Emphysem ist selten und steht kaum in direktem Zusammenhang mit dem Morbus Vaquez.

Das Herz ist in der Mehrzahl der Fälle nicht vergrößert. Ebenso bewegt sich der Blutdruck gewöhnlich innerhalb physiologischer Grenzen. Atherosklerotische Prozesse stehen primär — auch nach eigenen autoptischen Beobachtungen — in keinen ursächlichen Zusammenhang mit dem vorliegenden Krankheitsbilde. Die schwersten Grade von Polycythämie lassen kardiovasculäre Veränderungen in der Regel vermissen. Man hat vielfach geglaubt, als Folge der Plethora und Viskositätssteigerung eine Arbeitshypertrophie des Herzens mit Blutdruckerhöhung und vorzeitiger Abnutzung des Gefäßsystems erwarten zu müssen. Offenbar aber vermag sich der Kreislaufapparat lange Zeit in weitgehendem Maße den polycythämischen Bedingungen anzupassen. Auch bei experimentell hervorgerufener Plethora konnte keine Herzhypertrophie erzeugt werden (R. Hess).

Nun sind freilich sowohl Herzhypertrophien und Dilatationen mit Blutdrucksteigerung (v. Decastello, Parkinson), wie Scleratheromatosen und Granularatrophien (Eppinger) beim Morbus Vaquez beschrieben worden. Indessen sind diese Veränderungen, zum mindesten in einem Teil der Fälle, erst im Verlauf des Krankheitsbildes entstanden; es handelt sich also um vom Morbus Vaquez unabhängige Begleiterscheinungen, wie sie bei den gewöhnlich in vorgerücktem Alter stehenden Personen durchaus keine Seltenheit sind. Es erscheint daher kaum angängig; wegen bestehender Hypertension, Herz-, Nieren- und Gefäßveränderungen eine besondere Form der essentiellen Polycythämie (Gaisböck) abzusondern. Hat man Gelegenheit, die Kranken vom Beginn ihres Leidens an viele Jahre zu verfolgen, kann man jenseits des 45. Lebensjahres häufig das Auftreten von Herzvergrößerungen und Nierensklerosen, allmählich zunehmende Blutdruckerhöhung und Atherosklerose beobachten. Gegen die Annahme einer vorzeitigen Abnutzung des Gefäßsystems mit konsekutiver Arbeitshypertrophie des Herzens und Hypertonie bei längerem Bestehen der Plethora läßt sich kaum etwas einwenden. Allerdings ist in jüngster Zeit die Ansicht geäußert worden, daß bei erhöhten roten Blutwerten, also bei funktionell überwertigem Blut, die Stromstärke des Blutes herabgesetzt, die Herzarbeit also gar nicht vermehrt ist (Del Baere). Danach kann eine Herzvergrößerung selbst bei bestehender Hypertension und Polycythämie ausbleiben. Zuweilen bildet Herzinsuffizienz die Todesursache.

Von anderen Komplikationen des Morbus Vaquez sind Dysbasia und Dyspragia angiosclerotica intermittens (Langhout), Diabetes melitus (Umber), Gicht und Nierensteine (Weintraud, Mohr und Hedenius) bekannt geworden. Ich habe das Auftreten der Krankheit beim Basedow beobachtet.

Die subjektiven Erscheinungen von seiten des Nervensystems wurden schon erwähnt. Sie beherrschen oft lange Zeit das Krankheitsbild und können zur Fehldiagnose einer Neurasthenie unter Verkennung eines vorliegenden Morbus Vaquez führen. Besonders auffallend und hartnäckig sind quälende Schwindelanfälle, manchmal mit typischem Menièreschen Symptomenkomplex (K. Winter), zuweilen an die Symptome des Hirntumors erinnernd. Eine objektive Grundlage ist selten eindeutig gegeben. Die naheliegende Erklärung, daß es sich dabei um Funktionsausfälle und Innervationsstörungen infolge von Überdehnung der Hirngefäße handelt, kann nicht immer zutreffen, denn viele hochgradige Polycythämien mit stärkster Gefäßüberfüllung lassen derartige Symptome durchaus vermissen. Zudem fand ich die Schwindelanfälle unter meiner Beobachtungsreihe am intensivsten während eines lange Zeit anhaltenden Remissionsstadiums ohne gesteigerte Blutwerte (vgl. den auf p. 384 beschriebenen Fall). Auch ein für den Schwindel und andere cerebrale Symptome (Kopfweh, Ohrensausen, Schlafanomalien) ursächlich in Anspruch genommener erhöhter

Spinaldruck (Böttner) konnte in vorliegendem Falle keineswegs bestätigt werden. Vielleicht liegt eine Läsion des sympathischen Nervensystems vor, wie überhaupt die Mannigfaltigkeit und Intensität der nervösen Symptome an eine Beteiligung des vegetativen Nervenapparates denken lassen, in dessen, vielleicht hormonal bedingter Funktionsstörung, eine begleitende oder möglicherweise die letzte Ursache für die Entstehung des eigenartigen Krankheitsbildes verborgen ist.

Zuweilen treten psychische Störungen in Gestalt von seelischen Erregungs-, Erschöpfungs- und Depressionszuständen auf. Geruchshalluzinationen, Gedächtnisausfälle (Ed. Müller), Zwangsvorstellungen sexuell-obszönen Charakters (Cassirer und Bamberger) sind beschrieben worden. Von organischen Veränderungen im Centralnervensystem bilden Gehirn- und Meningenblutungen nicht selten die Todesursache. Auch Hirngefäßthrombosen (W. Alexander) und Erweichungsherde wurden beobachtet.

Die Körpertemperatur zeigt kaum Abweichungen von der Norm. Einige Male bestanden auffallend niedrige Werte (Hirschfeld und Stern, Köster, Jacobs), dagegen nie Fieber.

Der Urin ist in der Mehrzahl der Fälle frei von Eiweiß. Nicht ganz selten aber besteht mäßige Albuminurie, oft nur zeitweilig in Spuren, auch Cylindrurie, ausnahmsweise ein stärkerer Grad von Eiweißausscheidung. Über die Norm hinausgehender Eisengehalt des Harns wird mehrfach angegeben (Abeles, Gordon, Milchner). Dieses Symptom kann für einen gesteigerten Blutuntergang in Anspruch genommen werden, ebenso die Urobilin- bzw. Urobilinogenurie (Türk, Lommel, Retzlaff, Weber und Watson) und die vermehrte Gallenausscheidung im Stuhl (Eppinger und Charnas, Rencki, Löw, Popper). Während Nägeli bisher nie gesteigerten Urobilinogengehalt des Urins sah, fand ich in der Mehrzahl der Fälle, allerdings zeitweilig auffallend wechselnd, mäßig erhöhte Urobilin- bzw. Urobilinogenurie, noch deutlicher und konstanter gesteigerte Koprocholie. Neuere Erfahrungen weisen immer mehr darauf hin, daß die quantitative Analyse der Gallenausscheidung im Stuhl einen bei weitem genaueren Maßstab des Blutabbaues abgibt als die Bilirubinbestimmung im Serum und die ganz unzuverlässige, aber immer noch am meisten übliche, womöglich nur qualitative Feststellung des Urobilin- bzw. Urobilinogengehaltes im Harn.

Über den Stoffwechsel beim Morbus Vaquez liegen nur wenige Untersuchungen vor. Der Eiweißumsatz wurde teils physiologisch (Senator) gefunden, teils bestanden mäßige Stickstoffretentionen (Gordon, Orlowski). Etwas konstanter wurden bei der Prüfung des respiratorischen Stoffwechsels deutlich erhöhte Werte, sowohl für das Atemvolumen wie für den Gaswechsel, angegeben (Senator, A. Loewy, Lommel, Röver, v. Bergmann und Plesch). In anderen Fällen war keine Abweichung von der Norm nachweisbar (Grafe, Morawitz, Gordon). Jedenfalls besteht keine Abhängigkeit des gesteigerten Gasstoffwechsels von der Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins, da sich z. B. nach kräftigen Aderlässen keine Änderung der erhöhten Werte einstellte (Tangl). Auch ist zu bedenken, daß nicht nur bei der Höhenpolyglobulie, sondern auch in der Gravidität und während der Verdauung, also bei physiologischen Zuständen, vermehrtes Atemvolumen und gesteigerter Gaswechsel gefunden wurden.

Bei der Untersuchung des Blutes fällt schon bei der Entnahme aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen die tiefdunkelrote Farbe und die beschleunigte Gerinnung auf. Das Blut breitet sich nur langsam unter dem Deckglas aus und läßt sich schwer in Pipetten saugen. Große technische Schwierigkeiten entstehen

bei der Bestimmung der Viskosität. Bei den sofort trocknenden Ausstrichen muß man den Blutstropfen rasch über den Objektträger ziehen, um der Gefahr des Zusammenbackens oder Übereinanderliegens der roten Blutkörperchen zu entgehen. Selbst bei technisch einwandfreien Blutausstrichen liegen die Erythrocyten viel dichter nebeneinander als bei Verwendung physiologischen Blutes (vgl. Tafel VIII Fig. 1–4, die Originalmikrophotogramme, nach der gleichen Methode angefertigt, darstellen).

Die Zählung der roten Blutkörperchen ergibt stark erhöhte Werte, die gewöhnlich zwischen 8 und 10 Millionen pro 1 mm^3 liegen; andere Fälle weisen nur 6–8 Millionen Erythrocyten auf. Die höchste Zahl wird mit 20 Millionen angegeben (Jedwabnik). Mengen unter 6 Millionen sind nur dann beweisend, wenn sie konstant oder früher höher gefunden wurden. Besonders nach erfolgreicher Behandlung, aber auch ohne therapeutische Maßnahmen, kommen nicht unbeträchtliche Unterschiede der Erythrocytenwerte im Verlauf des Leidens vor, selten innerhalb ganz kurzer Zeiträume. Tagesschwankungen werden ebenfalls beobachtet, es empfiehlt sich daher bei der Polycythämie ganz besonders, unerläßlich für wissenschaftliche Untersuchungen, das Blut dem nüchternen Patienten um dieselbe Tageszeit zu entnehmen. Dagegen ergeben sich in den verschiedenen Gefäßprovinzen gleiche Zählresultate und es besteht, im Gegensatz zu manchen symptomatischen Polycythämien, kein Unterschied der Erythrocytenanzahl im Arterien-, Venen- und Capillarblut (Lutembacher, Gaisböck).

Der Hämoglobingehalt ist ebenfalls beträchtlich erhöht, gewöhnlich auf 150–170% nach der colorimetrischen Methode oder nach Sahli. Der höchste Wert betrug bei 13·6 Millionen Erythrocyten 240% (Köster). Zur exakten Feststellung derartig hoher Hämoglobinzahlen ist es erforderlich, das Blut mehrfach zu verdünnen, ähnlich wie bei der Zählung der weißen Blutkörperchen in Fällen von Leukämie. In sehr charakteristischer Weise ist der Blutfarbstoffgehalt fast stets relativ weniger gesteigert als die Zahl der roten Blutscheiben, so daß der Färbeindex kleiner als eins ist. In Frühfällen soll ein verminderter Färbeindex fehlen (Nägeli).

Infolge der Hypochromie erscheinen die Erythrocyten in Ausstrichpräparaten zwar gleichmäßig, aber nicht besonders dunkelrot gefärbt, eher etwas blasser als in der Norm. Morphologische Abweichungen sind selten. Die roten Zellen zeichnen sich durch gleiche Größe und Form aus. Mikrocytose kommt vereinzelt vor. Makrocyten fehlen, die gelegentlich gesehene Poikilocytose ist wohl ein Kunstprodukt. Normoblasten, sogar Megaloblasten, wurden vereinzelt, von einigen häufiger angegeben (Türk, Rencki, Weintraud, Preiss, Kikucki u. a.). Jedoch fand ich in sehr eingehenden Prüfungen an einem Material von 13 Fällen niemals Erythroblasten. Auch sonstige Zeichen gesteigerter Blutregeneration, insbesondere jugendliche, unreife Rote werden vermißt: Jollykörperchen fehlen, die Polychromasie findet sich höchstens, wie bei Gesunden, in einzelnen Exemplaren, vitalfärbbare Erythrocyten sind noch spärlicher, die Sauerstoffzehruug des Blutes ist kaum je erhöht (vgl. die Tabelle I). Diese Befunde gewinnen durch den Vergleich mit entsprechenden Knochenmarksbildern derselben Fälle an Bedeutung (cf. Tabelle II) und sind für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes von Wichtigkeit (vgl. unter Pathogenese).

Die weißen Blutkörperchen sind an Zahl manchmal physiologisch, gewöhnlich aber mäßig, seltener beträchtlich erhöht, nur vereinzelt — vielleicht nur als Reaktion auf Strahlentherapie — unter der Norm. Auch die Leukocyten unterliegen im Verlauf des Leidens einigen Schwankungen, vorzugsweise ebenfalls hervorgerufen durch die moderne Röntgenbehandlung, die den leukocytären Apparat häufig stark in Mitleidenschaft zieht. In meinem Material bewegen sich die Leukocyten-

Tabelle I.
Blutbefunde.

Fall	Name, Geschl., Alter, Beruf	Aus dem Status	Erythrocyten in Millionen	Hämoglobin %	Färbeindex	Erythroblasten	Jollykörperchen	Polychromasie	Vitalfarbbare R %	Sauerstoffzehrung %	Leukocyten	Lymphocyten	Monocyten	Neutrophile: Übergangsformen	Neutrophile: reife Leukocyten	Neutrophile: Myelocyten	Neutrophile: Metamyelocyten	Neutrophile: Stabkernige	Eosinophile	Basophile	Thrombocyten T	Serumeiweiß refraktometrisch %	Viskosität im Blute	Viskosität im Serum	Gerinnungszeit	Resistenz d. Erythrocyten gegen NaCl	Bilirubin im Serum	Wassergehalt des Blutes	Wassergehalt des Serums	Wassergehalt der Blutkörperchen	Spec. Gew. des Blutes	Spec. Gew. des Serums	Spec. Gew. der Blutkörperchen	Blutkörperchenvol.	Volumenindex	Urobilin im Stuhl mg %
												in Prozenten																									
1	E. R. ♂ 56 Jahre Arbeiter	Atherosklerose, geringe Hypertonie Milztumor Urobilinurie	10·37	17·0	0·85	fehlen	fehlen	fehlt	0·5	2·75	16.600	8·0	1·2	1·0	85·6	0·4	1·8	0	2·0	0	981	8·1	7·3	1·45	2½ bis 7½	0·48 bis 0·30	1 : 43.000 K. dir. R.	72·68	89·44	66·10	1079	1026	1107	92	0·80	51·0
2	W. W. ♂ 40 Jahre Werkmeister	Milzvenenthrombose Milztumor. Albuminurie	8·58	14·1	0·89	fehlen	fehlen	fehlt	0·5	4·73	5.000	11·2	1·0	3·8	73·6	0	1·6	8·0	0·2	0·0	774	9·01	8·3	1·65	2 bis 8	0·47 bis 0·32	1 : 40 000 K. dir. R.	73·6	91·0	64·1	1078	1034	1116	82	0·95	27·05
3	F. R. ♂ 47 Jahre Handlungsgehilfe	Trommelschlägelfinger, Milztumor, oft mit Röntgen bestrahlt	10·2	15·8	0·7	fehlen	fehlen	vereinzelt	0·5	8·40	11.800	13·4	0·6	1·0	39·0	0	4·7	12·5	28·0	0·8	230	9·46	17·0	1·95	3½ bis 9	0·51 bis 0·30	1 : 181.000 K. dir. R.	72·3	90·1	66·8	1078	1029	1047	79	0·77	11·0
	Physiologische Werte.		5·0	90 bis 100	1·0	fehlen	fehlen	ganz vereinzelt	0·2 bis 0·5	4 bis 8	6000 bis 9000	20 bis 25	5·0	65 bis 70	0	0	bis 5	2 bis 4	0·5	235	7·24 bis 9·13	bis 5	1·85 bis 2·1	3 bis 9	0·48 bis 0·32	bis zu 1 : 200 000 K. d. R.	77 bis 82	90	70	1055 bis 1065	1027 bis 1032	1090 bis 1105	45 bis 50	0·95 bis 1·0	bis 25·0

Tabelle II.
Knochenmark.

Fall	Aus dem Obduktionsbefund	Herkunft des Materials	Normoblasten: insgesamt (pro Mille)	Normoblasten: mit deutlichem Kern (pro Mille)	Normoblasten: mit pyknot. Kern (pro Mille)	Normoblasten: im Kernzerfall (pro Mille)	Normoblasten: in Mitose (pro Mille)	Jollykörperchen	Lymphocyten (in Prozenten)	Monocyten (in Prozenten)	Übergangsformen (in Prozenten)	Leukocyten: Reife neutroph. (in Prozenten)	Leukocyten: Reife eosinoph. (in Prozenten)	Leukocyten: Reife basoph. (in Prozenten)	Myeloblasten (in Prozenten)	Promyelocyten (in Prozenten)	Myelocyten (in Prozenten)	Metamyelocyten (in Prozenten)	Eosinoph. Myelocyten (in Prozenten)	Basoph. Myelocyten (in Prozenten)	Reizzellen (in Prozenten)	Plasmazellen (in Prozenten)	Riesenzellen (in Prozenten)	Megakaryocyten (in Prozenten)
1	Milztumor (477 g) Herzhypertrophie.	Femurmark Leiche	4	–	0	1			8	–	–			–			88	4	vereinzelt					spärlich
	Lebertumor. Encephalomalacia cerebri	Sternalmark ,,	2	–	–			–	1			1			15	8	63	10	2					vereinzelt
	cum Atheroskler. Hyperämia.	,, ,,	248	32	216		–	–	8			5	1	–	2	4	62	12	6					,,
2	lebt	,, in vivo	320	170	29	23	1		2			3			1	12	17	2	3					sehr zahlreich
3	lebt	,, ,, ,,	110	98	10	2	–					6			8	11	35	–	18	–				zahlreich
4	Milztumor Hyperaemia. Haemorrhagia corporis striati.	Femurmark Leiche	8		8			–	2	–	–	20		–			64	14	vereinzelt					vereinzelt

werte ohne therapeutische Beeinflussung zwischen 6000 und 20.000, es sind aber auch ohne besondere Komplikationen Zahlen bis zu 91.000 (Cantley) bekanntgegeben worden. Fast stets sind die Granulocyten relativ und absolut vorherrschend, besonders die polymorphkernigen Neutrophilen, so daß durchweg eine, manchmal beträchtliche, Lymphopenie besteht. Die Vermehrung der Eosinophilen ist zuweilen sehr auffallend (28% im Falle 3 der Tabellen). Eine Mastzellenzunahme, die Nägeli besonders betont, konnte ich kaum konstatieren, ebensowenig bestand eine Vermehrung der Monocyten. Die Beteiligung des leukoblastischen Apparates an der Hyperaktivität des hämatopoetischen Systems zeigt sich besonders deutlich in dem nicht ganz seltenen Auftreten aller möglichen Formen von Metamyelocyten und spärlichen Myelocyten (vgl. Fall 1). Die stabkernigen Leukocyten sind sehr häufig an Zahl vermehrt. Diese Befunde sind allgemein anerkannt (Türk, Hirschfeld). Manche Autoren haben sogar Myeloblasten nachgewiesen (Nägeli).

Als besonders merkwürdig ist mir in 2 Fällen während der Remission eines Morbus Vaquez, einmal bei normalen, das andere Mal bei anämischen roten Werten, das ziemlich plötzliche Auftreten einer Hyperleukocytose mit Myelocyten aufgefallen (vgl. den auf p. 384 beschriebenen Fall). Man hatte den Eindruck einer zeitlich wechselnden Hyperplasie des leukoblastischen und erythroblastischen Systems, da die unter Absinken der Erythrocyten und des Hämoglobins aufgetretenen pathologischen Leukocyten und Hyperleukocytosen nach einigen Monaten wieder verschwanden, um einem Wiederanstieg der roten Elemente Platz zu machen.

In dem ersten Falle mögen besondere therapeutische Maßnahmen ursächlich eine Rolle spielen, in dem zweiten aber ist eine ganz ähnliche myelämische Reaktion mit Leukocytose und Anämie spontan, ohne merkbare Komplikationen, aufgetreten und wieder vorübergegangen. Hyperleukocytosen mit pathologischen weißen Blutkörperchen sind von Rosin und E. Meyer beschrieben worden. Zuweilen kann ein anämisch-leukocytäres Stadium des Morbus Vaquez zum Exitus führen. Hierher gehört wohl der Fall von Freund, den der Autor, meines Erachtens zu Unrecht, als „Polycythämie mit Ausgang in perniziöse Anämie“ hinstellt, während an der roten Blutkomponente keineswegs die Charakteristica des Morbus Biermer bestanden (erniedrigter Färbeindex!), außerdem Myelocyten angegeben sind. Auch ein Fall von Hirschfeld muß hierher gerechnet werden, in dem nach 12jährigem Bestehen einer Polycythämie mit Milztumor und myelämischem Leukocytenbefund eine hypochrome Anämie mit tödlichem Ausgang an Miliartuberkulose einsetzte.

Die Leukocytenveränderungen im Verlauf des Morbus Vaquez können sehr weitgehend sein und leukämische Blutbilder vortäuschen, haben indessen mit dem Krankheitsbild der myeloischen Leukämie, wie eingangs bereits auseinandergesetzt wurde, kaum etwas zu tun. Leukämische Infiltrate wurden nicht beobachtet. Es ist vorläufig nicht mit Bestimmtheit zu sagen, worauf die myelämischen und submyelämischen Reaktionen beim Morbus Vaquez beruhen. Indessen bilden so weitgehende, der Leukämie nahekommende Blutphasen bei der echten Polycythämie eine Seltenheit. Ein Teil der in der Literatur als Kombinationen von Polycythämie und Leukämie beschriebenen Krankheitsbilder betrifft mit großer Wahrscheinlichkeit primäre Myelosen ohne Anämie oder mit reaktiver Hyperglobulie, andere, wie der Fall von Brieger und Forschbach, sind durch Beeinflussung von Röntgenstrahlen kompliziert.

Die Zahl der mehrfach vermehrt gefundenen Thrombocyten (Türk, Le Sourd und Pagniez) war in meinem Material stets deutlich erhöht. Ich habe eine Thrombocytose beim Morbus Vaquez lediglich nach Röntgenstrahlenbehandlung vermißt (vgl. Fall 3), die bekanntlich leicht zur Verringerung der Blutplättchen führt.

Dieser Befund gesteigerter Thrombocytenzahlen spricht ebenfalls für eine erhöhte Knochenmarkstätigkeit. Die myeloische Hyperaktivität kann sogar zur Ausschwemmung von Megakaryocyten, den Stammzellen der Blutplättchen, führen, die Nägeli mehrfach im strömenden Blute fand. Der Plättchenreichtum im Blute erklärt in Verbindung mit der Plethora, der Gerinnungsbeschleunigung und Viskositätssteigerung die Neigung zur Thrombose, die den Kranken, besonders bei Lokalisation im Gehirn oder in der Milz, verhängnisvoll werden kann.

Die Gerinnungszeit des Blutes ist verkürzt, bemerkenswerterweise dagegen physiologisch in den Fällen, die ohne gesteigerte Thrombocytenmengen im Blute verlaufen. Die Gerinnungsbeschleunigung fehlt also besonders dann, wenn eine artefizielle Beeinflussung stattgefunden hat (vgl. Fall 3). Nach Strahlenbehandlung kann die Gerinnungszeit sogar verlängert sein, dann besteht die Gefahr der hämorrhagischen Diathese. Bei Venenpunktionen macht sich die Neigung zur Gerinnung innerhalb der Kanüle unangenehm bemerkbar. Trotz der Thrombocytose retrahiert sich der Blutkuchen im Reagensglas wegen der enormen Blutzellmasse nur schwer und setzt spärliches Serum ab (Gutzeit, Morawitz, Hirschfeld).

Ebenfalls infolge der Polycythämie ist das Gesamtblutkörperchenvolumen stets beträchtlich erhöht. Während beim Gesunden mindestens 50% auf das Plasmavolumen entfallen, beträgt das Zellvolumen beim Morbus Vaquez gewöhnlich mindestens $^2/_3$—$^3/_4$ (Stähelin, Nägeli), nach eigenen Feststellungen bis $^9/_{10}$. Das Volumen des einzelnen Erythrocyten dagegen, der Volumenindex, liegt, entsprechend dem verminderten Färbeindex bei fehlender Makrocytose, unterhalb physiologischer Werte (vgl. Tabelle I).

Die Viskosität des Blutes ist infolge der Abhängigkeit vom Erythrocytenvolumen in allen Fällen beträchtlich erhöht (Weber-Watson, Bence, Lommel, Münzer, Umber, Kuttner, Jacobs, Lüdin u. a.), gegenüber der Norm von 4·5 auf 7 bis 20 im Verhältnis zu destilliertem Wasser. Die Viskosität des Serums ist dagegen eher etwas geringer als bei Gesunden. Aderlässe, Röntgenbestrahlungen und Sauerstoffinhalationen können die Blutklebrigkeit etwas herabsetzen. Die in der Literatur angegebenen exzessiv hohen Viskositätszahlen beruhen auf technischen Irrtümern (Nägeli). Wegen der Schwierigkeit der Viskositätsbestimmungen im Polycythämikerblut hat Hess an seinem Instrument eine besonders starke Saugvorrichtung angebracht.

Die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen ist kaum verändert (Sunde, eigene Feststellungen). Es liegt in dieser Richtung kein Anhaltspunkt für eine erhöhte Widerstandsfähigkeit und abnorme Lebenskraft der Erythrocyten vor. Nach kochsalzreicher Nahrung wurde zweimal eine Änderung der Resistenz beim Morbus Vaquez beobachtet (Herzfeld).

Den bisher entsprochenen physikalischen Blutbefunden entsprechend ist das specifische Gewicht des Blutes beim Morbus Vaquez immer erhöht und beträgt statt 1055—1065 mindestens 1075—1080 nach eigenen Feststellungen, nach anderen Autoren noch mehr (Glässner, J. Löwy). Die Erhöhung des specifischen Gewichtes wird ausschließlich durch die zelligen Elemente hervorgerufen. Gewöhnlich wird angegeben, daß das specifische Gewicht des Serums abnorm niedrig (Weintraud, Orlowski) und dementprechend das Blutserum arm an Eiweiß sei (Senator, Rubinstein, Nägeli), auch refraktometrisch (Lutembacher). In gleichem Sinne soll dem auf das Konto der Erythrocytenmasse zu setzenden, erhöhten Trockenrückstand im Gesamtblut (Weintraud, Kuttner und Gordon) eine Verminderung der Trockensubstanz im Serum (Orlowski, Beumer und Bürger) entsprechen. Indessen liegen auch Beobachtungen von physiologischen

Serumeiweißwerten (Bence) und normalem Bluttrockenrückstand (Senator) vor. Ich selbst traf niemals einen besonders niedrigen Serumeiweißrefraktionswert, auch wurde das specifische Gewicht des Serums höchstens an der unteren Grenze der Norm, sein Wassergehalt kaum je erhöht gefunden. Der in meinen Fällen übereinstimmend angetroffene verminderte Wassergehalt des Gesamtblutes ist in der Hauptsache durch geringeren Wassergehalt der Blutkörperchen, weniger des Serums, bedingt. Die damit in Einklang stehenden hohen Serumeiweißrefraktionswerte lassen kaum eine andere Deutung zu, als daß — entgegen den meisten Literaturangaben — beim Morbus Vaquez, zum mindesten in einem Teil der Fälle, doch eine mäßige Bluteindickung vorhanden ist (vgl. Tabelle I). Indessen hat diese Frage nur wissenschaftliches Interesse, denn praktisch spielt die sehr geringe Bluteindickung gegenüber den hohen Erythrocytenzahlen keine Rolle.

Offenbar können die Eiweiß-Wasser-Verhältnisse im einzelnen differieren. So erklären sich auch die widersprechenden Angaben über den Eiweißgehalt des Gesamtblutes, der teils subnormal (Weintraud), teils erhöht (Gordon, J. Löwy), teils physiologisch um 20·45% (Kämmerer und Waldmann) gefunden wurde. Ebenso uneinheitlich sind die Untersuchungsresultate bezüglich der molekularen Konzentration des Blutes, die abnorm niedrig (Parkes Weber), innerhalb physiologischer Grenzen zwischen 0·56 und 0·57 (Bence, Senator) oder gesteigert (L. Kuttner, Umber) gesehen wurde. Konstanter scheinen die Erythrocyten beim Morbus Vaquez stickstoffärmer als beim Gesunden zu sein (J. Löwy, Beumer und Bürger), während der Stickstoffgehalt des Gesamtblutes höher als in der Norm war (v. Jacksch).

Widersprechend sind auch die Ergebnisse über die Sauerstoffkapazität des Blutes beim Morbus Vaquez. Selten wurde ein vermindertes Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins festgestellt (Lommel), häufiger ein physiologisches Sauerstoff-Hämoglobin-Verhältnis (Plehn, Butterfield, Masing und Siebeck, Morawitz und Röhmer), zuweilen aber bestanden beträchtlich erhöhte Werte (A. Loewy, Röver, Parkinson, Bergmann und Plesch). Einige Autoren (L. Mohr, Parkes Weber) fanden bei der Prüfung verschiedener Fälle von Morbus Vaquez bald eine normale, bald eine gesteigerte Sauerstoffkapazität. Die Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes ergab einmal niedrige Werte (Hürter), war dagegen im venösen Blute erhöht (A. Loewy).

Unter den chemischen Blutbefunden hat besonderes Interesse der Gallenfarbstoffgehalt des Serums. In auffallendem Gegensatz zu manchen Literaturangaben (Hirschfeld) fand ich, wie Nägeli, den Bilirubingehalt des Serums sehr häufig erhöht, ohne daß Komplikationen der Leber oder der Gallenwege bestanden. Stets war die Diazoreaktion negativ. Der in der Regel beträchtlich gesteigerte Gallenfarbstoffgehalt des Serums (vgl. Tabelle I) beruht also auf einem vermehrten Blutuntergang, wie er als Folge der Plethora und Polycythämie nur natürlich ist und der erhöhten Koprocholie und Urobilinurie entspricht. Bei dem reichlichen Angebot von zerstörungsreifem Material an roten Blutkörperchen wäre das dauernde Ausbleiben eines gesteigerten Gehaltes an Gallenfarbstoffderivaten im Blute kaum erklärlich, es sei denn, man nimmt eine Insuffizienz des blutzerstörenden Systems an. Die Berechtigung zu einer solchen Auffassung scheint für vereinzelte Fälle zutreffend zu sein, wenn, wie im Falle 3, Zeichen gesteigerten Blutabbaus und vermehrter Gallenfarbstoffausscheidung im Blut, Harn und Stuhl übereinstimmend fehlen. Es ist auch zu berücksichtigen, daß die, histochemisch durch die Hämosiderosis der Organe nachweisbare, gesteigerte Hämolyse in der Regel an der Leiche vermißt wird. Indessen sind die Verhältnisse des Blutunterganges gerade

beim Morbus Vaquez schwer zu übersehen und unterliegen im Verlauf des Leidens einem deutlichen Wechsel; so fand sich im Falle 3 bei einer Untersuchung nach 4 Monaten eine deutliche Urobilinurie, gesteigerte Koprocholie und Bilirubinämie, während im Falle 1 dem in vivo beträchtlich vermehrten Gallenfarbstoffgehalt des Blutes, Stuhles und Harns keine Hämosiderosis der Leber nach dem einige Zeit später erfolgten Tode entsprach.

Mosse sah Urobilin im Serum. Gesteigerter Serumcholesteringehalt konnte zuweilen nachgewiesen werden (H. Pribram). Daß übereinstimmend im Gesamtblut das Eisen vermehrt gefunden wurde (Löw und Popper, A. Loewy), nimmt bei der Polycythämie nicht wunder. Das Hämoglobin zeigt beim Morbus Vaquez physiologische Eisenwerte. Schließlich wurde eine Erhöhung des Blutes an Phosphor und Lecithin festgestellt (Glikin).

Die Gesamtblutmenge, an deren tatsächlicher Vermehrung nach dem klinischen und autoptischen Bilde kaum ein Zweifel berechtigt ist, wurde am Lebenden wiederholt erhöht gefunden, sowohl mit der gasanalytischen Methode (Haldane-Acland, Parkinson, Parkes Weber, Hutchinson, Boycott, Douglas, White und Röver, Senator und Loewy), wie plethysmographisch (Morawitz und Siebeck). Öfters aber wurde mit denselben Methoden keine Vermehrung der Gesamtblutmenge nachgewiesen, z. B. mit der Kohlenoxydanalyse (Mohr, v. Bergmann und Plesch), ebenso mit der Behringschen Antitoxinbestimmung (Matthes, Kämmerer und Waldmann), bei der übrigens höhere Normaldurchschnittswerte errechnet werden. An meiner Abteilung ließ sich ein erhöhtes Gesamtvolumen mit der colorimetrischen Kongorotmethode nach Griesbach selten feststellen, indessen sind die Resultate gerade beim Morbus Vaquez durch den bestehenden Milztumor entschieden beeinträchtigt, zumal da offenbar die Milz als Blutreservoir anzusehen ist (Barcroft). Alle Blutmengenbestimmungsmethoden am Lebenden liefern außerdem wegen der kaum zu umgehenden Relation zum Körpergewicht notwendigerweise schlecht vergleichbare, ungenaue und vielfach unbefriedigende Ergebnisse. Die Tatsache, daß der Nachweis einer gesteigerten Blutmenge in vivo oft nicht gelingt, gibt allein jedenfalls nicht die Berechtigung, eine Plethora in solchen Fällen absolut in Abrede zu stellen.

Über das dem Lebenden entnommene Knochenmark liegen Untersuchungsergebnisse vereinzelt vor (Watson-Wemys, Gibson). Nachfolgende Resultate beziehen sich auf eigene Beobachtungen. Das Sternalmark zeigt einen enormen Zellreichtum, der sich in Ausstrichen nach Tupfpräparaten in der Hauptsache aus reifen, ganz gleichmäßigen Erythrocyten zusammensetzt (vgl. Tafel IX, Fig. 1—4). Daneben fallen besonders Normoblasten auf, die beim Morbus Vaquez gerade im Mark der kurzen Knochen ungleich reichlicher vorhanden sind als im Röhrenknochenmark. Stets sind sie überall im Sternalmark enthalten, zuweilen liegen sie in kleinen Haufen zusammen. Auszählungen in technisch gleichmäßig angefertigten Ausstrichen zeigen die Unterschiede zwischen dem Mark der kurzen und langen Knochen und die Abweichung gegenüber dem physiologischen Sternalmark überaus deutlich und so gleichmäßig, daß die — infolge von ungleicher Zellverteilung im Mark — selbstverständlichen Fehlerquellen nicht ins Gewicht fallen. Am Lebenden wies das Sternalmark in meinen sämtlichen Fällen ausnahmslos diese ungeheure Menge von Normoblasten auf, wie sie bei sonstigen Bluterkrankungen und Blutreaktionen Erwachsener kaum je gefunden wurde. Sowohl bei der Regeneration von Blutungsanämien und beim hämolytischen Ikterus, wie bei Sepsis und myeloischer Leukämie ist die Hyperplasie des erythroblastischen Apparates im Mark der kurzen Knochen in der Regel nicht annähernd so ausgesprochen wie beim Morbus Vaquez. Der

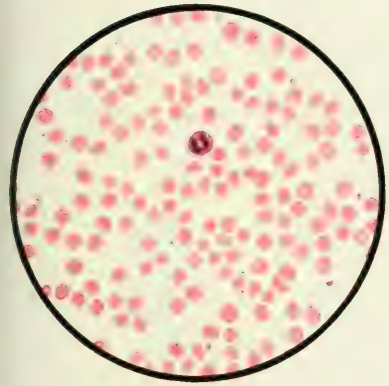
Nachweis eines derartigen Normoblastenreichtums im Sternalmark, in Verbindung mit der durch reife Erythrocyten hervorgerufenen Hyperämie, ist für den Morbus Vaquez pathognomonisch und stellt zugleich das wertvollste, weil zuverlässigste, hämatologische Diagnosticum dar. Es sollte davon, mindestens in zweifelhaften Fällen, um so eher Gebrauch gemacht werden, als der kleine Eingriff fast schmerzlos und ungefährlich ist. Auch zur Abgrenzung des Morbus Vaquez gegen symptomatische Polycythämien ist die cytologische Sternalmarkuntersuchung am Lebenden sehr geeignet, da, selbst bei Hyperglobulien mit entschieden gesteigerter Erythrocytenneubildung, die Normoblastenvermehrung kaum so ausgesprochen ist.

Die Hauptmasse der kernhaltigen roten Blutkörperchen betrifft kleine Zellen mit deutlich konturiertem, reifem, oft auch pyknotischem Kern. Kernzerfall findet man seltener. Megaloblasten habe ich durchweg vermißt. Jollykörperchen sah ich nie, polychrome Zellen sehr spärlich. Alle diese Befunde erscheinen für die Pathogenese des Morbus Vaquez von Bedeutung.

Sehr deutlich zeigt sich die gesteigerte Hämatopoese im Knochenmark nicht nur an der roten, sondern auch an der weißen Komponente. Unter der großen Zahl der weißen Blutkörperchen treten, im Gegensatz zum gesunden Sternalmark, die reifen Neutrophilen durchaus zurück, und die Myelocyten und Metamyelocyten herrschen vor. Auch die Promyelocyten sind in ihrer Menge entschieden vermehrt, ebenso besonders beweisend, die Myeloblasten, zumal die jungkernigen, die unter physiologischen Verhältnissen nur in vereinzelten Exemplaren angetroffen werden. Prachtvoll zeigt sich die gute Übereinstimmung des myeloischen Knochenmarkes mit dem weißen Blutbild in der großen Zahl eosinophiler Myelocyten (Mark) und eosinophiler reifer Leukocyten (Blut) im Falle 1. Reichtum an eosinophilen Zellen im Knochenmark ist beschrieben worden (Mosse, Moewes). Dagegen wurden im Knochenmark, entsprechend der geringen Menge von basophilen Leukocyten im Blute, die basophilen Myelocyten nicht vermehrt angetroffen, ebensowenig die Monocyten. Diese übereinstimmenden Befunde scheinen mir eine Bestätigung der Anschauung zu sein, daß eine Vermehrung der Monocyten und Mastzellen beim Morbus Vaquez eher eine seltene als regelmäßige Erscheinung ist. Die im Blute an Zahl stark in den Hintergrund tretenden Lymphocyten gehen mit der geringen Menge lymphatischer Zellen im Knochenmark parallel. Auch fehlen daselbst Plasmazellen, Rieder-Formen und Türksche Reizzellen.

Inkonstanter verhalten sich die Knochenmarksriesenzellen, von denen die Blutplättchen abgeleitet werden. In ungefähr der Hälfte der untersuchten Fälle waren sie entschieden an Zahl vermehrt (Fall 2 und 3), auch nach der Literatur (Hirschfeld, Lange und Dinkler, Hutchinson und Miller, Loew und Popper). Oft wurden sie, auch in verschiedenen Markbezirken, nur vereinzelt gefunden (Fall 1 und 4). Diskrepanzen zwischen (zahlreichen) Megakaryocyten und (spärlichen) Thrombocyten (vgl. Fall 3) scheinen manchmal durch die Behandlung, insbesondere mit Röntgenstrahlen, hervorgerufen zu werden, wonach die Blutplättchen, wie vielfach bekannt ist, an Zahl abnehmen, selten für lange Zeit. Es wurde bereits erwähnt, daß die Thrombocyten im Falle 3 später wieder bedeutend reichlicher angetroffen wurden. Aber auch in unbehandelten Fällen von Morbus Vaquez entspricht der Vermehrung der Blutplättchen bei gleichzeitiger Markuntersuchung nicht immer eine erhöhte Menge von Knochenmarksriesenzellen (Fall 1). Eine Erklärung kann vorläufig nicht gegeben werden, zumal da in der Milz eine besondere Thrombocytophagie nicht nachweisbar war.

Fig. 1.

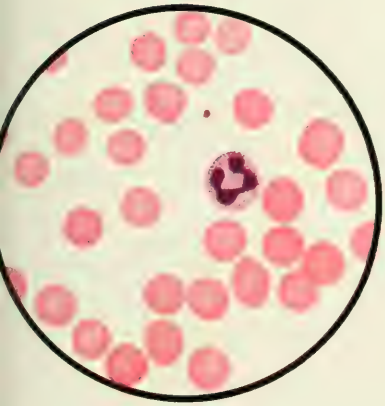


Physiologisches Blutbild.
Vergrößerung 385.

Fig. 2.

Blutbild. Morbus Vaquez
Vergrößerung 385.

Fig. 3.



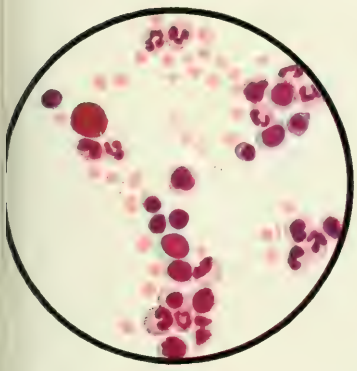
Physiologisches Blutbild.
Vergrößerung 1000.

Fig. 4.

Blutbild. Morbus Vaquez.
Vergrößerung 1000.

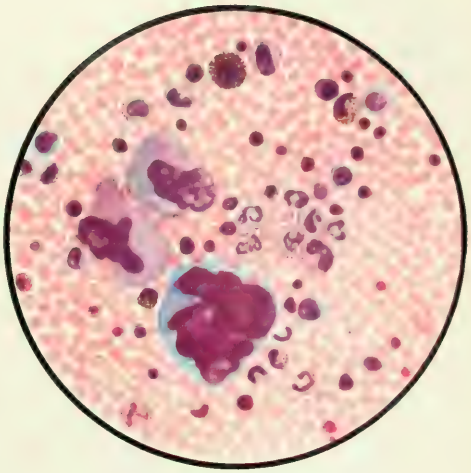
von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



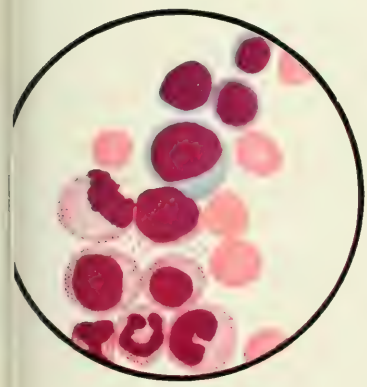
Physiologisches Sternalmark.
Vergrößerung 385. Aufnahme seitenverkehrt.

Fig. 2.



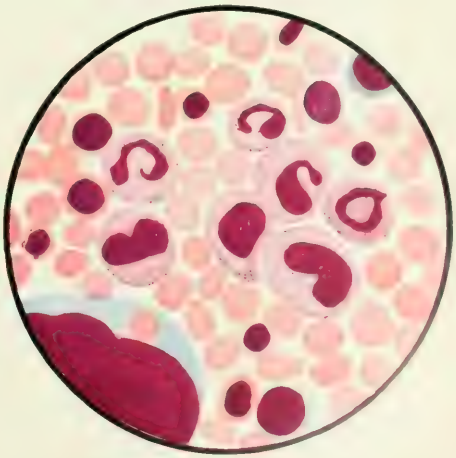
Sternalmark. Morbus Vaquez.
Vergrößerung 385.

Fig. 3.



Physiologisches Sternalmark.
Vergrößerung 1000.
ben zwei Normoblasten, nahe der Mitte ein großer
ymphoblast, darunter Myelocyten, Metamyelocyten und
n stabkerniger Neutrophiler. Spärliche Erythrocyten.
ie Fig. 3 und 4 beider Tafeln sind Vergrößerungen
von Teilen derselben Präparate 1 und 2.

Fig. 4.



Sternalmark. Morbus Vaquez.
Vergrößerung 1000.
Zahlreiche Erythrocyten und acht Normoblasten, im Centrum sieben Granulocyten verschiedener Reife, am Rande oben und unten zwei Lymphocyten. Die große Zelle stellt den Teil eines Megakaryocyten dar.

erlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Abgesehen davon ist das Sternalmark durch die konstant gesteigerte Hämatopoese und das Vorherrschen relativ weniger Zelltypen absolut eindeutig gekennzeichnet und pathognomonisch für den Morbus Vaquez. Die Charakteristica des Knochenmarkes der kurzen Knochen beim Morbus Vaquez sind, in der Reihenfolge der diagnostischen Bedeutung: Hyperämie durch reife Erythrocyten, hochgradige Normoblastenvermehrung, Reichtum an myeloischen Elementen unter Zurücktreten der reifen Neutrophilen und Lymphocyten, häufig Megakaryocytenvermehrung.

Sämtliche vorstehende Untersuchungsergebnisse beziehen sich ausschließlich auf das Mark der kurzen Knochen. Auf die abweichenden und für die Entstehung der Polycythämie wichtigen Befunde im Röhrenknochenmark wird noch eingegangen werden (vgl. unter Pathologische Anatomie und Pathogenese).

[Abweichende Krankheitstypen.

Polycythaemia hypertonica Gaisböck.

Seitdem Gaisböck 1905 Fälle von primärer Polycythämie mit Blutdrucksteigerung, aber ohne Milztumor beschrieb, hat man vielfach diese „Polycythaemia hypertonica Gaisböck" der „Polycythaemia hypertonica Vaquez" gegenübergestellt und als besonderes Krankheitsbild aufgefaßt (Hess, L. Kuttner, J. Löwy, Steiner, R. Cahn, Bergmann und Plesch). Jene Form der Polyglobulie findet sich vorwiegend bei untersetzten Personen mit apoplektischem Habitus, meist in vorgerücktem Lebensalter, bei Frauen namentlich zur Zeit des Klimakteriums. Atherosklerotische Veränderungen bestehen häufig, in den vor dem 40. Jahre auftretenden Fällen wurde meist Präsklerose angenommen. Die Blutgefäße treten am Kopf und an den Händen besonders deutlich hervor, das Gesicht und die Mundschleimhaut ist stark gerötet. Am Herzen findet man gewöhnlich Dilatation und Hypertrophie, besonders nach links, der Blutdruck ist stets, zuweilen exzessiv gesteigert, der Urin enthält häufig Eiweiß. Eine Vergrößerung von Milz und Leber fehlt. Der Tod erfolgt in der Regel durch apoplektischen Insult, viele von der Krankheit Betroffene hatten mehrfach Schlaganfälle erlitten, so von den 18 Fällen Gaisböcks nicht weniger als 8.

In der Anamnese der Kranken fallen nicht selten Nervosität, geistige Überarbeitung, Geisteskrankheiten auf, auch familiäres Vorkommen von Sklerathéromatose und Apoplexien.

Die Blutbefunde entsprechen in der Regel den beim Morbus Vaquez bekannt gewordenen, wenigstens was die Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobins betrifft. Auch Leukocytosen sind beschrieben worden. Indessen fällt in manchen Fällen eine nur mäßige Steigerung der roten Blutwerte auf. Außerdem ist nur selten durch eingehende physikalisch-chemische Blutanalysen (Gaisböck) und Untersuchungen des Knochenmarkes (Sunde) der Nachweis einer gesteigerten Erythropoese geführt worden. Es liegen überhaupt bislang nicht so zahlreiche klinische und autoptische Befunde vor wie beim Morbus Vaquez.

Man geht in der Annahme kaum fehl, daß ein Teil der zu Unrecht der Gaisböckschen Form zugerechneten Fälle symptomatische Polycythämien mit Cyanose, Stauung, endokrinen Affektionen u. s. w. betrifft, einige mögen nur durch Bluteindickung oder veränderte Blutverteilung entstanden sein, es handelt sich dann um relative Polyglobulien. Fraglich bleibt, ob der Rest, bei dem eine konstante Hyperplasie des erythroblastischen Apparates wirklich nachweisbar ist, in dem Krankheitsbilde des Morbus Vaquez aufgeht, sich von diesem zwar durch kardio-

renale und vasculäre Symptome und ihre Komplikationen unterscheidet, aber primär pathogenetisch mit ihm identisch ist.

Gegen eine Sonderstellung der Polycythaemia hypertonica lassen sich mehrfache Momente anführen. Es kann ein Milztumor beim Morbus Vaquez fehlen, ohne daß Hypertension besteht, ja selbst bei Blutdruckerniedrigung (Lommel, Gordon, Gaisböck, Arnstein u. a.). Öfters deckt erst die Sektion eine Milzvergrößerung auf. An den Wechsel der Milzgröße im Verlauf des Morbus Vaquez sei erinnert. Man kann also keinesfalls die idiopathischen Polycythämien klinisch und pathogenetisch nach dem Vorhandensein eines Milztumors getrennt betrachten (Weintraud). Manche Autoren nehmen Zwischenformen und Übergänge an, weil sie bei Polycythämien mit Hypertension das allmähliche Auftreten von Milztumoren gesehen haben und umgekehrt die Blutdrucksteigerung bei Polycythämie mit Milzvergrößerung beobachteten (Stern, Senator, Stähelin, Decastello, Schreiner). Es ist ja eine Erfahrungstatsache, daß sich in manchen Fällen von typischem Morbus Vaquez mit Milztumor im Verlauf des Leidens eine Herzhypertrophie mit Blutdrucksteigerung entwickelt, der Tod an Apoplexie ist dann die Regel. Die Annahme einer komplizierenden Sclerathеromatose mit konsekutiver Hypertonie als Ursache des besonderen Symptomenkomplexes bei der Gaisböckschen Form der Polycythämie erscheint am natürlichsten. Ähnlich faßt Türk die Blutdrucksteigerung als ein von dem Zustand des Gefäßsystems abhängiges Symptom von sekundärer Bedeutung auf. Andere beschuldigen ursächlich pathologische Veränderungen der Nieren, entweder chronische Nephritis (Orlowski) oder atherosklerotische Schrumpfnieren (Eppinger).

Interessant ist die Hypothese, die den Milztumor beim Morbus Vaquez als Ursache des Ausbleibens einer Blutdruckerhöhung anspricht und dementsprechend die vorhandene Hypertension bei fehlender Milzvergrößerung in den Gaisböckschen Fällen zu erklären sucht (Hirschfeld): „Eine normale Herzkraft vorausgesetzt, ist bei einer Vermehrung der Gesamtblutmenge das Ausbleiben einer starken Blutdruckerhöhung nur möglich, wenn eine Erweiterung der Strombahn eintritt. Ein beträchtlicher Milztumor aber bedeutet eine ganz erhebliche Erweiterung des Kreislaufssystems. Die Verbindungen der Gefäße mit den Bluträumen der sehr dehnbaren Milz sind eine Art von Notauslaß, der in Tätigkeit treten kann, wenn das Blut im Gefäßsystem keinen Platz mehr hat, ebenso wie das Wasser in den Kanälen unserer Städte bei Wolkenbrüchen oder langen Regenperioden durch das Infunktiontreten der Notauslaßvorrichtungen gehindert wird, zu Überschwemmungen zu führen (Hirschfeld)".

Diese Vorstellung eines der besten Kenner der Polycythämien nimmt also jedenfalls verschiedene Reaktionsformen des Organismus auf die gleiche Schädlichkeit an. Eigene Beobachtungen haben mir die Blutdrucksteigerung und die kardiorenalen Veränderungen lediglich als Komplikation des Morbus Vaquez mit und ohne Milztumor erscheinen lassen, ohne daß ein Bedürfnis nach der Abtrennung einer Gaisböckschen Form bestand. Allerdings muß bei dieser Auffassung der Kreis der symptomatischen Polycythämien, im Sinne von Nägeli, weitergezogen werden, als das in der Literatur vielfach zum Ausdruck kommt.

Polycythämie mit Milztumor und Urobilinikterus (Mosse).

Unter Zugrundelegung mehrerer Fälle der Literatur (Guinon, Rist und Simon, Türk, A. Blad, Hamilton und Mosse, Chauffard und Troisier) und eines eigenen hat Mosse 1914 eine besondere Form von idiopathischer Polycythämie

abgetrennt; die klinisch und anatomisch durch folgende gemeinsame Befunde charakterisiert ist: am Lebenden neben dem Milztumor und der Polyglobulie ein Urobilinikterus, an der Leiche blutreiche Milz, hyperplastisches rotes Knochenmark und eine Lebercirrhose.

Es steht noch nicht fest, ob diesem Symptomenkomplex immer eine idiopathische Polycythämie mit primärer Hyperplasie des erythroblastischen Apparates, sekundärer Hyperämie der Milzpulpa und einer Lebercirrhose zu grunde liegt, wobei der Urobilinikterus zu erklären ist entweder durch relative hepatische Insuffizienz infolge von erhöhtem Blutuntergang und vermehrter Gallenfarbstoffbildung oder durch Schädigung der Leberzellen infolge von Verarbeitung übergroßen, vielleicht krankhaften Materials, mit oder ohne gleichzeitige oder präformierte Leberalteration durch Toxine anderer Provenienz, z. B. Abusus alcoholicus (Mosse). Es würde sich also letzten Endes um Krankheitsfälle von Morbus Vaquez mit komplizierender, graduell weitgehender hepato-lienaler Affektion handeln, von der fraglich bleibt, ob sie pathogenetisch von der Noxe der Polycythämie unabhängig oder mit ihr identisch ist. Für einen Kausalnexus spricht die von mir betonte gesteigerte Bilirubinämie, Urobilinurie, Koprocholie in unkomplizierten Fällen von Morbus Vaquez, ferner die Tatsache, daß in einigen der in die Kategorie der Mosseschen Fälle gerechneten Beobachtungen ebenfalls ein erhöhter Serumbilirubinspiegel (K. Paschkis) und neben der Bindegewebsvermehrung eine Blutüberfüllung in der Leber gefunden wurde (Chauffard und Troisier), schließlich auch die Feststellung des Vorkommens einer Lebercirrhose bei hämolytischer, perniziöser Anämie (Talley und Roth). Außerdem kann ich ergänzend mitteilen, daß der in der Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 50 von mir beschriebene Fall „Erythromelalgie bei Polycythaemia vera" bei der einige Jahre später erfolgten Sektion eine Lebercirrhose aufwies, entsprechend dem in vivo erhobenen Befunde auffallender Lebervergrößerung.

Berücksichtigt man alle diese Beobachtungen, erscheint es wohl am natürlichsten, das von Mosse zusammengefaßte Syndrom als Komplikation eines Morbus Vaquez mit einer Lebererkrankung (infolge von Schädigung durch überreichliche Blutverarbeitung?) aufzufassen. Andere denken an eine symptomatische Polyglobulie bei primärer Lebercirrhose (Türk), während die Annahme eines hämolytischen Ikterus mit reaktiver hyperkompensatorischer Polycythämie (Hirschfeld) von diesem Autor selbst wegen des abweichenden Verlaufs und der fehlenden Resistenzherabsetzung der Erythrocyten in Zweifel gezogen wird.

Schließlich ist noch die interessante Mitteilung von 2 Fällen mit Milztumor und Cyanose ohne Vermehrung der roten Blutkörperchen erwähnenswert (Roger S. Morris). Der Autor glaubt, in diesen Beobachtungen von „Anerythremic Erythraemia" Analogien zum aleukämischen Krankheitsbilde der Leukämie sehen zu können.]

Verlauf und Dauer.

Der Morbus Vaquez ist ein exquisit chronisches Leiden. Akute Verlaufstypen sind nicht bekannt geworden, dagegen wird vielfach über mehr als 10jähriges Bestehen des Leidens berichtet. Der Beginn der Krankheit läßt sich selten exakt festlegen, anscheinend bestehen die Beschwerden häufig lange Zeit vor dem Auftreten der charakteristischen Blutveränderungen und des Milztumors. Wenig empfindliche Patienten kommen mit erstaunlich weit vorgeschrittenen Krankheitserscheinungen oder erst nach schweren Blutungen zum Arzt. Körperlich Tätigen wird das Leiden in der Regel später und weniger fühlbar als Geistesarbeitern. Interkurrente Krankheiten, an sich gutartiger Natur, können

Tabelle III.

Datum	Erythrocyten	Hämoglobin in %	Färbeindex	Erythroblasten	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Meta-myelocyten	Neutrophile: Stab-kernige	Neutrophile: Segment-kernige	Lymphocyten	Monocyten	Thrombocyten	Bilirubin im Serum	Eiweiß in %	Viskosität: η_r	Viskosität: η_a	O_2Z in %	Verdünnung in %	Spec. Gew.: Blut	Spec. Gew.: Serum	H_2O: Blut	H_2O: Serum	Blutkörperchen-volumen	Volumenindex
5. Mai 1925	5·85	110	0·94	0	—	0·4	0	0	0·4	48·8	42·4	8	—	—	—	5·7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. „ 1926	4·78	97	1·01	0	20.800	0·4	2·4	0	0·8	46·2	46·2	4·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. Juli 1926	3·68	105	1·4	0	7.900	0·5	1	1	4·5	56·5	28	8·5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20. Oktober 1926	5·82	116	1	0	7.500	1	1·5	1·5	5	63·5	23·5	8·5	450.780	0·45	8·92	6·5	1·7	8·8	5	1058	1024	76·6	90·8	53	0·9

zu plötzlichen, ja lebensbedrohenden Verschlimmerungen führen. Viele von der Krankheit Betroffene vermögen jahrelang ihrem Berufe nachzugehen, ohne eine wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens oder der Arbeitsfähigkeit zu spüren. Andere werden frühzeitig, dauernd oder intermittierend, von heftigsten Schmerzen geplagt, deren Intensität keineswegs immer dem Grade der jeweiligen Blutveränderung parallel zu gehen braucht. Diese Beschwerden, besonders die nervösen Symptome, können sogar während der spontan eingetretenen oder durch therapeutische Maßnahmen erzwungenen Remission, bei physiologischen oder subnormalen Blutwerten, persistieren oder exacerbieren, wie folgender Fall zeigt, dessen Krankheitsgeschichte in mehrfacher Hinsicht Interesse bietet. Ich gebe sie, von einem Arzt stammend, nach seinen Aufzeichnungen wieder; von der zweiten Krankheitshälfte an habe ich den Fall selbst beobachtet und untersucht.

Vater mit 70 Jahren an Altersschwäche gestorben. Die 87jährige Mutter lebt. Von den 7 Kindern starb eines im ersten Lebensjahr, ein zweites mit 20 Jahren an einer foudroyanten Phthise, ein dritter Sohn mit 48 Jahren an Grippepneumonie. Dieser soll eine „reichlich bläuliche Gesichtsfarbe“ gehabt haben. Der Patient ist der zweite Sohn, 1872 geboren, hat Masern, Diphtherie, Scharlach durchgemacht. 1897 Gonorrhöe. Empfindlich gegen Nicotin und Kaffee. Frühzeitig Auftreten von Schwindelgefühlen beim Heruntersehen vom Balkon auf die Straße, seitdem er als 13jähriger Junge vom Baum fiel, bewußtlos war und fortan eine geringe Facialisschwäche rechts zeigte. Seit 1901 als vielbeschäftigter praktischer Arzt tätig. Seit 1903 kinderlos verheiratet. Seit 1909 rheumatische Beschwerden, mehrfache Badekuren. 1910 rechtsseitige Ischias nach Alkoholabusus.

Im gleichen Jahre plötzliche Anschwellung der Schilddrüse rechts, ohne sonstige Beschwerden; machte sogar Gebirgstouren. 1914 bis 1916 landsturmpflichtiger Arzt in der Garnison. Im Frühjahr 1916 Abmagerung, auffallende Rötung der Hände, heißer Kopf, besonders nach Alkoholgenuß, nachts unangenehme Herzsensationen. Damalige Diagnose: Basedow und thyreotoxisches Herz. Längeres Ausspannen und Kuraufenthalte. Die Rotfärbung der Hände wurde immer deutlicher, jedoch beruhigte sich das Herz. Ende 1916 als krank aus dem Heeresdienst entlassen. Kurz darauf schwere, langwierige, rechtsseitige Iritis mit heftigen Schmerzattacken. Abheilung mit Synechie. Anfang 1917 quälende Tachykardie und zunehmende Blaurotverfärbung des Gesichts und der Hände. Die Untersuchung einer Klinik ergab: 10 Millionen Erythrocyten mit Hämoglobinerhöhung, weder Milztumor noch Albuminurie, Wassermann negativ. Es kam bald zur psychischen Beruhigung, jedoch blieb die Polycythämie.

Ende 1917 bis Mai 1918 Tiefenbestrahlung der Schilddrüse, Milz und des Knochenmarkes. Zuerst Rückgang der Schilddrüse, dann der Polycythämie, nachdem noch in mehreren Sitzungen ca. 3 *l* Blut entnommen worden waren. Juni 1918 zum ersten Male Schwindelanfälle, nach 8 Tagen verschwunden. Eine zweite gründliche Tiefenbestrahlung der Milz und vieler Knochen in den Jahren 1919/20 ergab normalen Blutbefund. Die Schilddrüse schwoll nie mehr an. Bis Mai 1925 hielt die Besserung und Arbeitsfähigkeit an. Dann stellten sich neue Schwindelanfälle ein und die roten Blutkörperchen stiegen auf 6 Millionen an (vgl. die Tabelle III). Dritte Röntgenbestrahlung. Drei Wochen Kissinger Kur brachten keine subjektive Besserung. Im Juli 1925 sehr starke Schwindelanfälle, so daß er auf der Straße hinzustürzen meinte. Beim Liegen bestanden quälende Empfindungen von Auf- und Abwogen, das Bett drehte sich, die Gegenstände fielen auf ihn zu. Eingehende neurologische Untersuchung ergab keinen organpathologischen Befund. Niemals wurde ein Milztumor gefunden. Der Blutdruck war nicht erhöht, das Herz nicht verändert, die Aorta etwas dilatiert. Ein Aderlaß von 1 *l* Blut schaffte sofort Erleichterung und stellte die Arbeitsfähigkeit wieder her, die bis Ende 1925 anhielt.

Inzwischen waren 1918, 1919 und 1921 Iritisrezidive aufgetreten, die ziemlich leicht verliefen und als rheumatisch gedeutet wurden. Oktober November 1925 ausgiebige vierte Röntgenbestrahlung des Knochensystems ohne wesentlichen Erfolg. Jedoch bezieht sich das mehr auf das subjektive Befinden (Schwindelanfälle!) als auf das Blut, das im Mai 1926 keine Erhöhung der roten Werte zeigte. Außerdem wurde das Allgemeinbefinden stark in Mitleidenschaft gezogen durch 2 heftige und langwierige Iritisanfälle auf beiden Augen, die als gichtisch-rheumatischen Ursprungs gedeutet wurden. Jedoch ergab der Aufenthalt in einer Klinik keinen Anhaltspunkt für Gicht, auch war das 3mal untersuchte Prostatasekret frei von Gonokokken. Der Liquor cerebrospinalis war völlig normal, auch bestand keine Druckerhöhung, während die Schwindelanfälle andauerten und keine Besserung trotz Ablassen von 10 cm^3 Liquor eintrat. Nach Gebrauch von Phenylhydracin per os, im ganzen 2 *g* innerhalb von 4 Wochen, fielen die roten Blutkörperchen auf 3·68 Millionen, das Hämoglobin dagegen nur wenig auf 105%, so daß der Färbeindex erhöht war! Schon vorher war eine auffällige Leukocytose mit Metamyelocyten aufgetreten. Der Urin enthielt reichlich Urobilin während und nach der Phenylhydracinmedikation. Das subjektive Befinden besserte sich in der zweiten Hälfte des Jahres 1926, bis im Herbst wieder Kopfdruck, Auf- und Niederwogen in der Herzgegend, seelische Depression, schweres Krankheitsgefühl und Arbeitsunfähigkeit einsetzte. Anfang Oktober wurden auch wieder erhöhte Blutwerte gefunden, während die Leukocyten zur Norm abgesunken waren; allerdings bestand eine auffällige Monocytose.

Nach einem Aderlaß von 1·25 *l* Blut gingen die Blutwerte nicht sonderlich zurück, auch hielt die nervöse Schwäche und das Schwindelgefühl an. Leichtes Erschrecken bei Geräuschen, Pulsbeschleunigung, unmotiviertes Heißwerden des einen, dann des anderen Ohres und ähnliches quälten den Patienten sehr. Nach längeren Kuraufenthalten Anfang 1927 deutliche Besserung der Nachtschweiße und der aufsteigenden Hitze. Auch die seit einem Jahre sich unangenehm bemerkbar machende Schlaflosigkeit erforderte seltener Medikamente. Zur Zeit wird die Praxis wieder ausgeübt, jedoch muß sich Patient sehr schonen. Sehr lästig wird der Wechsel der nervösen Symptome und ihr unberechenbares Auftreten empfunden. Wohltuend wirkt immer ein kräftiger Aderlaß, selbst wenn ein objektiver Rückgang der Blutwerte nicht zu konstatieren ist.

Es ist nicht sichergestellt, ob in vorliegendem Falle ein echter Morbus Vaquez oder eine symptomatische Polycythämie bei Basedowscher Krankheit vorliegt. Die klinischen und hämatologischen Symptome sowie der remittierende Verlauf mit mannigfachen Komplikationen bieten jedenfalls viele interessante Einzelheiten.

Der Tod erfolgt in den meisten Fällen von Morbus Vaquez an Blutungen, namentlich im Gehirn und an den Hirnhäuten, aber auch in anderen Organen, wie im Magen-Darm-Tractus, in den Lungen, in den serösen Höhlen, im Milzparenchym u. s. w. Thrombosen und Lungeninfarkte bilden seltener die direkte Todesursache. Manche Patienten sterben in vorgerückten Jahren an Herzinsuffizienz oder sonstigen Komplikationen des Kreislaufsystems.

Prognose und Therapie.

Der Morbus Vaquez ist bislang unheilbar. Von einer Heilung berichtet nur Korányi. Indessen haben sich die Aussichten der Kranken gegen früher infolge der Anwendung energischer therapeutischer Maßnahmen erheblich gebessert, so daß die Prognose quoad vitam durchaus nicht ungünstig ist. Remissionen kommen häufig vor und halten lange an. Freilich läßt sich der Eintritt lebensbedrohender Komplikationen selten voraussehen und in keinem Stadium der Krankheit mit Sicherheit vermeiden.

Die Therapie bestand lange Zeit lediglich in Aderlässen. Auch heute noch erweist sich eine Blutentziehung von mindestens 500 cm^3, besser noch von 1 *l* und darüber, für viele Fälle recht zweckmäßig, besonders bei akuter Verschlimmerung oder ansteigenden Blutwerten. Nicht immer ist die Besserung durch die Zählung der roten Blutkörperchen objektiv feststellbar, dagegen setzt stets eine gewisse Hydrämie und Viskositätsabnahme ein und die selten ausbleibende subjektive Erleichterung hält oft lange Zeit vor. Es gibt wohl kaum einen Kranken mit Morbus Vaquez, der nicht im Verlauf des Leidens eines kräftigen Aderlasses bedarf. Die besten Erfolge sieht man bei wiederholten Blutentziehungen innerhalb relativ kurzer Zeiträume. So ist es gelungen, ein Sinken der Erythrocytenzahlen auf die Hälfte und darüber herbeizuführen (Hörder, Wagner). Recht günstig werden durch

Aderlaß auch die nervösen Beschwerden beeinflußt, indem der Kopfschmerz und Schwindel, der Blutandrang und das Ohrensausen, die Schlaflosigkeit und seelische Depression zurückgeht. Ähnlich heilsame Wirkungen können spontane Blutverluste nach außen haben, manchmal auch für längere Zeit. So ist eine Besserung nach Partus beschrieben worden (E. Paulicek). Ich beobachtete einen Kranken, der nach einer schweren Blasenblutung längere Zeit sich „wie neugeboren" fühlte. Auf die Dauer allerdings pflegen spontane oder künstliche Blutverluste selten zu helfen und bilden keinen Ersatz einer durchgreifend wirksamen Strahlentherapie. Bei den symptomatischen Polycythämien, insbesondere bei den kompensatorischen Hyperglobulien der angeborenen Herzfehler, ist Zurückhaltung geboten. Es sind akute Verschlimmerungen, ja Todesfälle nach Aderlässen bekannt geworden.

Bezüglich der Technik des Aderlasses: Wegen der erhöhten Gerinnungsbereitschaft des Blutes beim Morbus Vaquez hat sich mir die Verwendung möglichst dicker, vorher mit Paraffin durchgespritzter Kanülen bewährt. Es gelang so ausnahmslos, die Venaesectio zu umgehen und große Blutmengen im Strahl aus einer richtig gestauten, voluminösen Armvene zu entleeren, was schon mit Rücksicht auf die Wiederholung des Eingriffs von entschiedenem Vorteil ist.

Verschiedene Medikamente sind zur Verringerung der Polycythämie angewendet worden. Über günstige Beeinflussung ist berichtet worden durch Verabfolgung hoher toxischer Arsendosen (30 Tropfen Liquor Fowleri täglich, Türk), ebenso von Thyreoidin (Münzer) und Jodothyrin (Gaisböck).

Vielfach wurden schwere Blutgifte benutzt, besonders auf Grund der jetzt verlassenen Theorie vom Zustandekommen der Polycythämie durch Insuffizienz des blutzerstörenden Systems. Benzol, per os in Gelatinekapseln zu 0·5 *g* mehrmals täglich, bewirkt fast immer einen starken Erythrocytenrückgang, sogar Milzverkleinerung (Korányi, Királyfi, Moewes, Arnstein, McLester, Gaisböck). Indessen ist das Mittel nicht ungefährlich, zumal da nach seiner Anwendung beim Tier Leber- und Nierennekrosen (Selling, Popper), bei der menschlichen Leukämie ausgedehnte Colitis ulcerosa (W. Neumann) und Lebernekrosen (E. Mühlmann) gesehen wurden. Die Benzoltherapie ist seitdem bei der Polycythämie ebenso wie bei der Leukämie aufgegeben worden.

Auf derselben Vorstellung eines verminderten Blutabbaus beim Morbus Vaquez beruht die Empfehlung des hämolytisch wirkenden Toluylendiamins und besonders des Phenylhydrazins in salzsaurer Lösung (Eppinger und Kloss). Bei ausreichender Dosierung (täglich subcutane Injektionen, beginnend mit 2 cm^3 einer 1%igen Lösung bis zu 10 cm^3 einer 5%igen) führt das Phenylhydrazin eine enorme Reduktion der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins herbei, unter Auftreten einer Urobilinurie und Koprocholie, manchmal sogar eines Ikterus. Es gelingt so, die Erythrocytenzahlen auf ein Drittel der ursprünglichen Werte herabzudrücken. Übrigens ist das Mittel auch per os, in Kapseln zu 0·1 *g* oder in Lösung mehrmals täglich, durchaus wirksam. Leider besteht die Gefahr einer nachhaltigen Wirkung nach Aussetzen des Medikamentes bis zu gefahrdrohenden Symptomen (Nägeli, Taschenberg, eigene Beobachtungen). Schwere Anämien, ja Zehengangränen sind beschrieben worden. Es muß also das Blut und der Urin ständig während und nach der recht vorsichtig zu bemessenden Phenylhydrazinverabfolgung kontrolliert werden. Am besten hört man vor dem Erreichen physiologischer Blutwerte mit der Medikation auf.

Sauerstoffeinatmung soll die Polycythämie vermindern (Jedwabnik, Senator, Korányi, Bence und Seufert), weil umgekehrt Sauerstoffmangel Hyperglobulie hervorrufen kann. Indessen habe ich danach niemals einen objektiven Rückgang der

Erythrocyten gesehen, manchmal allerdings subjektive Erleichterung. Ebensowenig wurde eine Beeinflussung der Erythrocytenzahlen nach Anwendung erhöhten Atmosphärendruckes in der pneumatischen Kammer beobachtet (Winter, Hungrecker).

Milzexstirpation ist schon theoretisch kontraindiziert. Denn die Milz produziert wahrscheinlich knochenmarkregulierende Hormone, deren Ausfall die Erythropoese anregt und Polycythämie erzeugen kann (Schupfer, Cominotti, Kuttner, Klemperer und Hirschfeld). Außerdem ist die Vorstellung, die zu der Empfehlung dieser Operation beim Morbus Vaquez Anlaß gegeben hat, falsch, daß nämlich eine Milztuberkulose stets die Ursache der Krankheit sei (Rosengart). Tatsächlich hat die Splenektomie beim Morbus Vaquez tödlich (Blad, Rencki, van der Weyde und Vzeren) oder erfolglos (Schneider) gewirkt.

Zwecks Einschränkung der Blutneubildung ist eine besonders eisenarme Diät vorgeschlagen (Ehrlich) und durchgeführt (Rosengart) worden, die also hauptsächlich aus Mehl, Milch und Früchten besteht. Ob wirklich durch die Eisenentziehung aus der Nahrung eine gesteigerte Erythropoese verhindert oder auch nur beeinträchtigt werden kann, ist allerdings wenig wahrscheinlich, da eine Eisenverarmung im Organismus theoretisch höchstens die Hämoglobinsynthese, aber kaum die Produktion von roten Blutkörperchen schädigen kann, die zwangsläufig vom hyperplastischen Knochenmark ins Blut geworfen werden. Ich konnte bei Durchführung der eisenarmen Kost in einem Falle keine Hämoglobinabnahme, geschweige denn einen Erythrocytenrückgang beobachten. Offenbar verfügt der Organismus über genügende Eisendepots, auch ist es nicht gelungen, Mäuse durch eisenfreies Futter anämisch zu machen (M. E. Schmidt).

Dagegen hat sich beim Morbus Vaquez eine vorwiegend lakto-vegetabile Diät mit beschränkter Flüssigkeitsaufnahme und entsprechend salz- und gewürzarmer Kost praktisch durchaus bewährt. Von anderen sind zur Verringerung der Plethora Karlsbader oder Marienbader Wasser und Schrothsche Kuren (Plesch) empfohlen worden, namentlich bei Herzkomplikationen korpulenter Personen.

Die Regelung der Lebensweise soll den individuellen Erscheinungen des Morbus Vaquez angepaßt werden. Absolute Arbeitsunfähigkeit ist nur in weit vorgeschrittenen Fällen erforderlich. Eine regelmäßige oder von Erholungspausen unterbrochene, nicht zu schwere Beschäftigung läßt manche Kranke die Beschwerden lange Zeit besser überwinden als völlige Untätigkeit. Bei vielen aber stellt sich sofort eine subjektive und objektive Verschlechterung ein, sobald das Arbeitspensum eine gewisse Grenze überschreitet. Das gilt besonders von den geistigen Arbeitern mit nervösen Beschwerden. Der sehr lästige Schwindel bessert sich eher bei längerer Erholung mit Spaziergängen in der Ebene als durch horizontale Lage. Die Spinalpunktion vermag den Schwindel nur in solchen Fällen zu beheben, die ienen erhöhten Druck aufweisen. Längere Bettruhe wirkt auf die Stimmung und die nervösen Beschwerden wenig günstig, bessert in der Regel auch nicht die Polycythämie und Plethora. Aufenthalt im Höhenklima ist schon theoretisch kontraindiziert. Einige meiner Kranken fühlten sich im Mittelgebirge wohler als an der See, vielleicht weil das Seeklima ebenfalls specifisch fördernd auf die Erythropoese wirkt (Häberlin).

Gelegentliche Gaben von Antineuralgica wie Pyramidon, ebenso von Schlafmitteln erweisen sich oft nützlich, besonders in der Bekämpfung nervöser Symptome. Gegen die Kolikanfälle helfen nur Narkotica, am besten Morphium-Atropin rectal.

Die Prophylaxe ist bestrebt, Blutdrucksteigerungen und die dadurch heraufbeschworenen Blutungsgefahren zu verhüten. Körperliche Überanstrengung, geistige

Aufregung und seelische Erregung ist nach Möglichkeit zu vermeiden, sportliche Betätigung zu untersagen, der Stuhlgang zu regeln, Alkohol und Kaffee ganz zu verbieten, vor Tabakabusus und intensiver sexueller Betätigung zu warnen. Eingetretene Blutungen unterliegen je nach ihrem Sitz entsprechender Therapie, bei Apoplexien empfiehlt sich ein besonders kräftiger Aderlaß von $^3/_4$—1 *l*. Auch bei der Behandlung der Herzinsuffizienz ist neben der üblichen Digitalis-Campher-Medikation eine Blutentziehung oft genug geboten. Fälle mit Hypertension und atherosklerotischen Gefäßveränderungen werden durch protrahierte und wiederholte kleine Jodgaben anscheinend günstig beeinflußt. Vielleicht wird die Viskosität dadurch etwas herabgesetzt. Die Therapie sonstiger Komplikationen unterscheidet sich kaum von derjenigen ohne bestehende Polycythämie.

Während durch die bisher besprochenen Maßnahmen fast ausschließlich symptomatische Therapie getrieben wird, scheint die Strahlenbehandlung das Übel einigermaßen an der Wurzel zu fassen. In der ersten Zeit der Röntgentherapie beim Morbus Vaquez wurden freilich Mißerfolge erzielt, weil man, wie bei der Leukämie, nur die Milz bestrahlt hatte. Eine isolierte Milzbestrahlung ist aber schon theoretisch kontraindiziert, weil intensive Dosen von Röntgenlicht die an sich schon gestörte knochenmarkhemmende Tätigkeit der Milz völlig lähmen, also wie eine Splenektomie wirken, deren deletäre Effekte bei der Polycythämie bekannt sind. Es liegen in dieser Richtung auch Befunde von Erythrocyten- und Hämoglobinzunahme beim Morbus Vaquez nach Milzbestrahlung vor (Begg und Lutembacher). Ob, wie Hirschfeld meint, Reizdosen, die die hypothetischen Hormone der Milz anregen und dadurch die Erythropoese hemmen, erfolgversprechender sind, bleibt abzuwarten. Zur Zeit wird die Milzbestrahlung beim Morbus Vaquez als nutzlos oder schädlich angesehen.

Dagegen ändert sich das Bild, wenn man mit harten Strahlen auf das Knochenmark selbst einwirkt, also nicht nur die kurzen und platten Knochen (Sternum, Schulterblätter, Wirbelsäule, Becken), sondern auch die langen Röhrenknochen bestrahlt. Anfänglich hat man neben der Knochenmarkbestrahlung noch die Milz dem Röntgenlicht ausgesetzt (Pendergrass und Pancoast u. a.), heute pflegt man auf die lienale Röntgentherapie ganz zu verzichten (Gutzeit, Beclère u. a.). Es wird damit die klinisch und pathogenetisch wichtigste Erscheinung des Morbus Vaquez, nämlich die Hyperplasie des erythroblastischen Apparates, wirksam bekämpft und die Neubildung der Erythrocyten, die das Wesen der Krankheit ausmacht, hintangehalten. Denn es treten während der Röntgenbestrahlung keine Symptome besonders gesteigerten Blutunterganges auf, dagegen gehen die Erythrocytenzahlen im Blute und das Hämoglobin enorm zurück. So sind Reduktionen der roten Blutkörperchen von 14,200.000 auf 6,000.000 beschrieben worden (Tancré), und es liegen zahlreiche Beobachtungen von besonders günstigen Bestrahlungsresultaten vor, sowohl bezüglich des subjektiven Befindens wie im Hinblick auf die objektiven Veränderungen (Schöning, Mönch, Böttner, Forschbach, Mosenthal u. a.). Zu betonen sind die oft lange Zeit, nicht selten jahrelang anhaltenden Erfolge (Morawitz, Lüdin, eigene Fälle). Hirschfeld sah einen Fall, der noch 5 Jahre nach der Bestrahlung trotz persistierenden Milztumors kein Rezidiv der Polycythämie hatte. Andere haben dabei sogar einen Rückgang der Milzschwellung beobachtet (Guggenheimer, Parkinson).

Es kann als feststehend gelten, daß die Röntgenstrahlenbehandlung des Knochenmarkes zur Zeit die beste therapeutische Methode beim Morbus Vaquez darstellt, der jeder Fall zugeführt werden sollte (Morawitz). Die Remissionen der

Krankheit kommen erst seit Anwendung dieser Therapie häufiger vor und sind oft von langer Dauer. Auch werden die Bestrahlungen in der Regel ausgezeichnet vertragen, der „Röntgenkater" macht sich häufig kaum bemerkbar.

Zur Erzielung derartiger Erfolge gehören moderne Tiefentherapieapparate. Oft genügt nicht eine Bestrahlungsserie, während eine nach einigen Wochen oder Monaten wiederholte Kur eine anhaltende Remission herbeiführt. Manchmal sind enorme Dosen notwendig. Genaue technische Vorschriften geben Herzog und Wittkowski. Schädigungen der Patienten durch Röntgenstrahlen lassen sich bei sorgfältiger Blutkontrolle vermeiden. Eine Leukopenie wird sich kaum stets umgehen lassen und ist auch wenig gefährlich. Dagegen stellen Thrombocytopenien, Verlängerungen der Gerinnungs- und Blutungszeiten, Haut- und Schleimhautblutungen, einzeln oder zusammen, alarmierende Symptome dar, die sofortigen Abbruch der Röntgentherapie erheischen, selbst wenn die Erythrocytenwerte noch nicht physiologisch sind. Vor jeder Wiederholung einer Strahlenbehandlung sind neben der roten Blutkomponente mindestens die Leukocytenzahlen zu prüfen, da häufig Nachwirkungen auf das Blut bestehen und Leukopenien erneute Strahlentherapie verbieten.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in neuester Zeit andere radioaktive Substanzen ebenfalls gewisse Besserungen des Morbus Vaquez aufzuweisen hatten. Radiumbehandlung der Knochen hat deutliche Wirkungen gezeigt (Sachs, Högler, Falta). Von Injektionen des Thorium X sah Rosenfeld in 3 Fällen einen deutlichen, wenn auch nicht sehr intensiven Erythrocytenrückgang, allerdings erst nach lange Zeit fortgesetzter Verabfolgung großer Dosen (z. B. 3400 elektrostatische Einheiten in 100 Tagen). In zwei eigenen, mit einmaliger intravenöser Injektion einer kleinen Dosis von Radiothorium behandelten Fällen, war eine Beeinflussung kaum zu spüren, allerdings kam der eine Fall späterhin in eine weitgehende Remission. Vorläufig erreichen die Erfolge dieser Art von Strahlenbehandlung diejenigen der Röntgentherapie nicht annähernd.

Pathologische Anatomie.

Das markanteste, unverkennbare Symptom bei der Sektion der an Morbus Vaquez Verstorbenen ist der enorme Blutreichtum sämtlicher Organe. Das wird schon in den ersten genaueren Sektionsberichten übereinstimmend angegeben (Parkes Weber, Watson, Hutchinson und Miller, Glässner und Westenhöffer, A. Hirschfeld) und hat immer wieder Bestätigung erfahren. Es ist diese konstant gefundene Blutfülle ein eindeutiger Beweis für die bestehende Plethora, selbst wenn eine Vermehrung der Gesamtblutmenge in vivo bei offensichtlich unzulänglicher Methodik nicht nachweisbar war. Bei der Herausnahme des Herzens fließt das Blut „wie aus einem nie versiegenden Quell" (v. Recklinghausen), jeder Sektionsschnitt fördert Ströme von Blut zu Tage. Durch strotzende Hyperämie fallen neben dem Herzen besonders das Gehirn und Knochenmark sowie die parenchymatösen Organe des Leibes auf, namentlich die Milz und Leber. Aber auch die Nieren, die Lymphdrüsen und die Organe mit innerer Sekretion zeigen eine gleichmäßige Blutfülle. Die Hautröte macht sich auch an der Leiche bemerkbar.

Nächstdem finden sich häufig größere und kleinere Blutungen, vornehmlich im Gehirn und an den Hirnhäuten, in den serösen Höhlen, in der Milz, wo sie zu Cystenbildungen Veranlassung geben können (H. Hirschfeld). Neben großen Blutextravasaten kommen kleinere und multiple Hämorrhagien in der Haut und in den Schleimhäuten sowie an der Oberfläche und im Parenchym der Organe vor.

Thrombotische Veränderungen sind recht häufig, besonders an den unteren

Extremitäten, in der Carotis (Hutchinson und Miller), im Pfortadergebiet (Lommel), im Gehirn mit nachfolgenden Erweichungsherden und in der Milz mit Infarkten. Ebenso bilden von Thrombosen herrührende Embolien und Infarkte, z. B. in den Lungen, manchmal die letzte Todesursache.

Die zumeist vergrößerte, nicht selten beträchtliche Dimensionen annehmende Milz ist von glatter Oberfläche, mittelharter Konsistenz und dunkelblauroter Farbe. Auf dem Durchschnitt erscheint der Farbenton noch intensiver, die Pulpa quillt hervor, die Follikel sind nicht genau zu unterscheiden. Von den Komplikationen wurden die Thrombosen und Infarzierungen, die Cystenbildung und perisplenitische Veränderungen, schließlich auch eine auffallende Milztuberkulose bereits bei Besprechung der Symptomatologie erwähnt. Die histologische Untersuchung bestätigt die Atrophie der spärlichen Follikel und die Hyperplasie der hyperämischen Pulpa. Die Blutfülle der Pulpa besteht aus reifen Erythrocyten, manchmal sind die Venensinus zellreicher als das Parenchym (Eppinger). Zuweilen wurden Blutbildungsherde gefunden (Rencki, Hutchinson und Miller), jedoch betraf die nie sehr ausgedehnte Metaplasie mehr die Myelopoese als die Erythropoese (Hirschfeld). Dementsprechend sind kernhaltige rote Elemente, auch nach eigenen Feststellungen, entschieden spärlich. Erythrocytophagie wurde des öfteren in der Milz beobachtet (Hirschfeld). Ich fand sie in zwei daraufhin untersuchten Fällen deutlich, ebenso eine stärkere Hämosiderosis, die aber gewöhnlich nicht nennenswert vermehrt ist (Eppinger). Jedenfalls zeigen die phagocytierten Zellbefunde in der Milz den gesteigerten Blutuntergang.

Die Leber ist ebenfalls, wenn auch nur mäßig, vergrößert und hyperämisch. Die Leberzellen erscheinen durch das blutgefüllte interacinöse Gewebe auseinandergedrängt. Normoblasten fehlen, vereinzelt findet sich myeloide Metaplasie (Minot und Bukmann). In den intravasculär liegenden Zellen wurden Kernteilungsfiguren gesehen (Dinkler). Hämosiderinablagerung findet sich nur spärlich (Eppinger). Die Komplikation der Lebercirrhose ist bereits bei Besprechung der Mosseschen Form gewürdigt worden.

Die Nieren weisen neben der wiederum beträchtlichen Hyperämie oft die Charakteristica der chronischen Nephritis auf. Myeloische Metaplasie und Hämosiderosis fehlt. Granularatrophie und atherosklerotische Veränderungen wurden beobachtet. Indessen stellen diese pathologischen Befunde augenscheinlich vom Morbus Vaquez unabhängige, in vorgerücktem Alter eingetretene Komplikationen dar, da viele schwere Fälle ohne Nierengefäßveränderungen angetroffen werden. Ähnlich verhält es sich mit der zuweilen gefundenen allgemeinen Gefäßatherosklerose und Herzhypertrophie; diese kann in Fällen ohne nachweisbare Scleratheromatose auf vermehrte Arbeitsleistung zurückgeführt werden, die dem Kreislauf durch die Plethora und Viskositätszunahme erwachsen. Gewöhnlich entsprechen die Veränderungen am Circulationsapparat der Leiche einem erhöhten Blutdruck am Lebenden.

In den Lymphdrüsen wurde reichlich Hämosiderin gefunden (Eppinger), vereinzelt auch hämatopoetische Herde (Hamilton).

Neben der Blutfülle sämtlicher Organe stellt den wichtigsten autoptischen Befund die Knochenmarkveränderung dar. Durchweg wurde das Mark der kurzen Knochen dunkelrot angetroffen, aber auch das Röhrenknochenmark zeigt in ganzer Ausdehnung oder mindestens zu $^2/_3$ den lymphoiden Charakter, wie man ihn im kindlichen Mark antrifft (Türk, Hirschfeld, Breuer, Weber, Watson, Glässner Lommel, Blumenthal, Cantley, Goldstein, Schneider, Eppinger, Hutchinson

und Miller, Löw und Popper u. a.). Nur einmal wurde die Metaplasie des Fettmarkes zu rotem Mark in den Röhrenknochen vermißt (Saundby und Russel), sonst fand man höchstens vereinzelte Inseln von Fettmark. Dem makroskopischen Bilde entsprechend zeigen sich bei der histologischen Untersuchung in Schnitten und Tupfpräparaten spärliche Fetträume, dagegen die Gefäße außerordentlich hyperämisch. Die Hauptmasse der Zellen wird von reifen Erythrocyten gebildet, daneben sieht man Normoblasten und myeloische Elemente. Von einigen wird das Vorkommen von Normoblasten ausdrücklich vermerkt (Glässner, Wakasuki u. a.), von anderen wurden kernhaltige Rote vermißt (Westenhöffer). Megakaryocyten und eosinophile Zellen sind manchmal vermehrt angetroffen worden.

Viele Autoren betonen die relativ geringe Normoblastenmenge im Femurmark, man hat den Eindruck, daß sie enttäuscht sind, weil sie einen ganz anderen Reichtum an kernhaltigen Roten als Ausdruck der gesteigerten Erythropoese erwartet haben. Eingehende Untersuchungen haben mir in der Tat gezeigt, daß das Röhrenknochenmark beim Morbus Vaquez cytologisch eine ganz andere Zusammensetzung aufweist als das Mark der kurzen und platten Knochen (vgl. Tabelle II). Während im Sternalmark die kernhaltigen Erythrocyten überaus zahlreich sind, sind sie im Femurmark nur spärlich vertreten und erreichen nicht den Normoblastenreichtum des Säuglingsmarkes. Die rote Farbe des Röhrenknochenmarkes wird beim Morbus Vaquez also überwiegend durch reife Erythrocyten bestimmt, im Gegensatz zum roten Mark der perniziösen Anämie oder des hämolytischen Ikterus. Megalocyten, Megaloblasten, Jollykörperchen, freie Kerne fehlen, ebenso polychromatische Blutkörperchen. Auch die weißen Zellen zeigen charakteristische Unterschiede, indem die unreifsten Formen, nämlich die Myeloblasten, im Femurmark — im Gegensatz zum Sternalmark — ganz zurücktreten oder, wie in meinen Fällen (1 und 4) übereinstimmend, fehlen, ebenso wie die Promyelocyten. Das Röhrenknochenmark erscheint dadurch cytologisch noch einförmiger zusammengesetzt als das Mark der kurzen Knochen.

Mit anderen Worten: Die gesteigerte Hämatopoese erstreckt sich beim Morbus Vaquez vorwiegend auf das Mark der kurzen und platten Knochen. Das Röhrenknochenmark ist im wesentlichen nur hyperämisch, wie alle übrigen Organe, aber nicht besonders erythroblastisch. Die gesteigerte Erythropoese und Leukopoese ist fast gänzlich auf das Mark der kurzen und platten Knochen beschränkt. Nun ist das beim Gesunden hauptsächlich aus Fett bestehende Mark der Röhrenknochen bei weitgehender Metaplasie in schweren Krankheitsprozessen stets zellärmer als das physiologisch die Blutneubildung besorgende Mark der kurzen und platten Knochen, wenn man gleichmäßig angefertigte Ausstriche vergleicht, d. h. in derselben Raumeinheit. Beim Morbus Vaquez aber ist der Unterschied der cellulären Metaplasie zu rotem Mark in den kurzen und langen Knochen nicht nur ein weitgehend gradueller, sondern auch ein qualitativer, namentlich auch an der weißen Komponente. Vermutlich finden die so weit auseinandergehenden Literaturangaben über die Normoblasten zum Teil ihre Erklärung in der Nichtbeachtung der Differenzen zwischen dem Mark der kurzen und langen Knochen. Kompliziert wird dieser ganze Fragenkomplex durch den Wechsel, dem anscheinend die Erythropoese manchmal beim Morbus Vaquez unterliegt. So fanden sich in demselben Sternalmark eines Falles (1 der Tabelle II), der in vivo zahlreiche Normoblasten aufzuweisen hatte, nach dem später erfolgten Tode an der Leiche nur spärliche kernhaltige rote Zellen.

Im ganzen ergibt sich die interessante und für die Pathogenese vermutlich nicht gleichgültige Tatsache, daß der Morbus Vaquez zur Aufrechterhaltung

der Polycythämie in der Regel mit der Hyperaktivität des schon normalerweise die Erythropoese bestreitenden Markes der kurzen und platten Knochen auskommt und nicht die theoretisch mögliche und aus der Pathologie bekannte hämatopoetische Leistungssteigerung des Röhrenknochenmarkes in Anspruch nimmt.

Pathogenese.

Es besteht jetzt Übereinstimmung darüber, daß beim Morbus Vaquez eine echte Plethora mit vermehrter Gesamtblutmenge und einer gesteigerten Zahl der roten, meist auch, in mäßigerem Grade, der weißen Blutkörperchen vorliegt. Die Polycythämie beim Morbus Vaquez beruht keineswegs auf einer veränderten Blutverteilung oder einer Bluteindickung wie bei manchen symptomatischen Hyperglobulien. Bis in die letzten Jahre hat man darüber diskutiert, ob die Polyglobulie des Morbus Vaquez ihre Entstehung einem verminderten Blutverbrauch in der Peripherie (bei normaler oder gesteigerter Produktion) oder einer gesteigerten Blutneubildung (bei normalem oder vermindertem Blutuntergang) verdankt. Theoretisch möglich wäre dabei eine nur zeitweilige oder wechselseitige Störung beider Funktionen, zumal da eine Dysfunktion der an dem Krankheitsbilde offensichlich beteiligten Milz, sowohl für einen verminderten Blutabbau wie für eine Hyperfunktion des hämatopoetischen Gewebes in Anspruch genommen wird.

Zwei Beobachtungen waren es in der Hauptsache, die die Theorie eines verzögerten Blutunterganges als Ursache der Polycythämie eine Zeitlang in den Vordergrund rückten, nachdem sich keine Anhaltspunkte für eine verlängerte Lebensdauer abnorm resistenter Erythrocyten beim Morbus Vaquez ergaben. Erstens wurde die Duodenalsondengalle in vivo bei einigen Fällen auffallend gallenfarbstoffarm (Retzlaff), ebenso in mortuo die Hämosiderinablagerung der Leber und Milz besonders gering gefunden (Eppinger). Plausibel erschien die Annahme, daß beim Morbus Vaquez in der erkrankten Milz ein Funktionsausfall ihrer blutkörperchenzerstörenden Eigenschaften vorliegt, zumal da nach Splenektomie wiederholt eine allerdings meist rasch vorübergehende Polycythämie beobachtet worden ist (Asher und Vogel). Andere glaubten, eine Leberschädigung als Ursache des verringerten Blutabbaus ansehen zu sollen (Hess und Saxl). Zweitens wurde gegen die Annahme einer gesteigerten Erythropoese das Fehlen vermehrter Regenerationssymptome im Blute angeführt, indem recht viele Autoren Normoblasten und Jollykörperchen, ebenso eine erhöhte Zahl von polychromen und vitalfärbbaren Zellen, schließlich eine lebhaftere Blutatmung absolut und konstant vermißten.

Nun ist durch die Sternalmarkbefunde am Lebenden und die pathologisch-anatomischen Feststellungen die Hyperplasie des erythroblastischen Apparates, in geringerem Grade auch des leukoblastischen, einwandfrei als Ursache der Polycythämie beim Morbus Vaquez erwiesen. Außerdem sind die für eine verminderte Hämolyse angeführten Befunde nicht beweiskräftig und durchaus anfechtbar. Und schließlich beruht der für eine gesteigerte Erythropoese als conditio sine qua non geforderte Nachweis stürmischer Blutneubildungssymptome in der Peripherie auf unrichtigen Vorstellungen.

Zur Prüfung des Blutunterganges stehen u. a. folgende Methoden zur Verfügung:

Am Lebenden: Quantitative Bestimmungen des Bilirubins im Serum (Serumfarbe, physiologische Grenze eine Bilirubineinheit nach H. v. d. Bergh), in der

Duodenalsondengalle (physiologische Konzentration bis zu 1:25.000), am zweckmäßigsten im Stuhl (Koprocholie, physiologisch bis zu 25 *mg* %); dagegen erweist sich die quantitative Feststellung der Urobilinurie (physiologisch bis zu 1·25 *mg* %) als Maß der Hämolyse als unzuverlässig (vgl. die Untersuchungen aus meiner Abteilung von Sonnenfeld, Med. Klin. 1922, Nr. 44 und Klin. Wochschr. 1923, Nr. 46).

An der Leiche: Der Grad des histochemisch nachweisbaren Hämosiderins, vor allem in der Leber und Milz, auch im Knochenmark und in den Lymphdrüsen; indessen ist ein quantitativer Rückschluß auf die Hämolyse durch den Nachweis eisenhaltiger Pigmente aus mannigfachen Gründen nicht ohne weiteres statthaft. Noch mehr gilt das von dem chemischen Nachweis der Eisenmenge in der Leber, wie überhaupt die Prüfung des Eisenstoffwechsels für die vorliegende Frage bisher praktisch versagt. Morphologisch wichtig ist dagegen der Grad der Erythrocytophagie, vornehmlich in der Milz. Schließlich gibt die Bestimmung der Blutumsatzdauer (an meiner Abteilung durch Feststellung des „Blutmauserungskoeffizienten" von Dr. Sonnenfeld durchgeführt. Ztschr. f. klin. Med. 1924, C, H. 5) wertvolle Einblicke in die Bilanz des Blutstoffwechsels.

Die Feststellung der Intensität der Blutbildung stützte sich bisher auf folgende Untersuchungsbefunde:

Am Lebenden: Im Blutbilde: Nachweis der Kriterien gesteigerter Erythropoese (Normoblasten, Jolly-Körperchen (?), polychromatophile und vitalfärbbare Erythrocyten) und myeloischer Hyperaktivität (neutrophile Leukocytose, Myeloblasten mit allen Übergängen zu halbreifen und reifen Myelocyten, Mastzellen- und Monocytenvermehrung (?), Knochenmarksriesenzellen und Thrombocytenreichtum). Physikalisch-chemischer Nachweis gesteigerter Sauerstoffzehrung der Erythrocyten. Im Sternalmark: der sehr wichtige Befund vermehrter Erythropoese eventuell auch der Leukopoese.

An der Leiche: Hyperämisches, in gesteigerter Tätigkeit befindliches Knochenmark mit den dafür in Betracht kommenden Zelltypen. Ferner extramedulläre Hämatopoese in der Leber, Milz und den Lymphdrüsen.

Prüft man mit diesen Methoden die Verhältnisse der Blutneubildung und des Blutunterganges beim Morbus Vaquez, ergibt sich folgendes (vgl. Tabelle I und II):

Es fehlen im Blute sehr häufig (in meinen sämtlichen Fällen bei wiederholter Untersuchung durchweg) die wichtigsten Befunde, die gewöhnlich als Gradmesser einer vermehrten Erythrocytenausschüttung angesehen werden (Jollykörperchen, Normoblasten, vitalfärbbare und polychromatophile Erythrocyten, gesteigerte Sauerstoffzehrung der Roten). Dagegen zeigt sich die Hyperaktivität der blutbildenden Organe an der weißen Blutkomponente deutlich in der zumeist beobachteten Erhöhung der Gesamtleukocytenzahl, der Vermehrung der Granulocyten mit Auftreten unreifer Formen, fernerhin nicht selten in der Thrombocytose und im Nachweis von Megakaryocyten im strömenden Blute (Nägeli). Dementsprechend befindet sich die Hauptblutbildungsstätte, das Knochenmark, im Zustande erhöhter Aktivität. Das Sternalmark ist überschwemmt von Normoblasten und weist oft genug eine gesteigerte Myelopoese, inkonstanter eine Megakaryocytenzunahme auf. Hingegen ist das Röhrenknochenmark in der Regel zwar hyperämisch, aber erythroblasten- und myeloblastenarm, beteiligt sich folglich weniger an der vermehrten Hämatopoese. Die Polycythämie beim Morbus Vaquez wird also bestritten in der Hauptsache von der physiologischen Blutbildungsstätte, dem Mark der kurzen und platten Knochen. Damit in Übereinstimmung steht, daß extramedulläre Blutbildungsherde nur selten und spärlich vorhanden sind.

Unterzieht man den Blutuntergang beim Morbus Vaquez einer Analyse, ist

eine gesteigerte Hämolyse am Lebenden gewöhnlich in konstanter Weise unverkennbar, zum mindesten zeitweilig nachweisbar (Hyperbilirubinämie, Hyperkoprocholie in meinen Fällen). An der Leiche besteht seltener Hämosiderosis der Leber und Milz, dagegen zuweilen in den Lymphdrüsen. Fast stets findet sich eine Erythrocytophagie in der Milz. Damit entfällt die Annahme einer verminderten Blutkörperchenzerstörung seitens des hämolytischen Systems. Eine solche war schon nach experimentellen Erfahrungen unwahrscheinlich; denn eine Insuffizienz der Erythrocytolyse hat eine verminderte Neubildung im Knochenmark bis zu seiner Atrophie zur Folge (Itami und Hess). Beim Morbus Vaquez aber besteht eine Hyperplasie des Markes.

Es erscheint mir durchaus diskutabel, daß die Hämolyse beim Morbus Vaquez in manchen oder in allen Fällen nur zeitweilig gesteigert ist und deshalb einige Male kein vermehrter Gallenfarbstoffgehalt in der Duodenalsondengalle, im Blute, Stuhl und Urin nachweisbar war. In den Mosseschen Fällen scheint der gesteigerte Blutuntergang mit oder wegen der Erkrankung der Leber konstant zu bestehen. Durch intermittierend auftretenden vermehrten Blutabbau läßt sich vielleicht auch der etwas auffällige, geringe Hämosideringehalt der Leber erklären, da ja das eisenhaltige Pigment nicht notwendigerweise dauernd an die Zellen fixiert ist (Lubarsch) und umso eher vom Organismus verarbeitet werden kann, je weniger die hepato-lienalen Organe durch parenchymatöse Erkrankung geschädigt sind. Ist doch zuweilen bei ausgesprochen hämolytischen Anämien, z. B. beim Morbus Biermer, in der Leber kein erhöhter Hämosideringehalt gefunden worden (Nägeli).

Daß auch die Funktionssteigerung im Knochenmark manchmal von verschiedener Intensität sein kann, wurde bereits betont. Denn in einem Falle (1 der Tabelle II) wurden die Normoblasten im Sternalmark der Leiche nur wenig vermehrt angetroffen, während sie einige Monate vorher bei der Untersuchung am Lebenden überaus reichlich zu finden waren. Daß das Röhrenknochenmark beim Morbus Vaquez an der Hyperplasie des hämatopoetischen Gewebes nur mäßig beteiligt ist, mit anderen Worten also, daß zur Aufrechterhaltung der Polycythämie die physiologische Blutbildungsstätte, das Mark der kurzen und platten Knochen, genügt, hängt möglicherweise mit dem Fehlen aller toxischen Symptome zusammen. Es besteht keine Erkrankung des Knochenmarkes, wie bei perniziöser Anämie, es werden daher auch Megaloblasten vermißt, deren Auftreten gewöhnlich eine toxisch-degenerative Noxe zur Voraussetzung hat. Vielmehr besteht beim Morbus Vaquez lediglich eine gesteigerte Regeneration seitens der Blutbildungsorgane, die nicht einmal so stark ist wie beim hämolytischen Ikterus. Die gesteigerte Erythropoese beruht auf einem kryptogenetischen Reiz, auf den das blutbildende Gewebe kontinuierlich oder in Abständen mit Normoblastenvermehrung (Mark der kurzen und platten Knochen) und Hyperämie (Röhrenknochenmark) reagiert.

Setzt man diese morphologischen Knochenmarkbefunde zu den Ergebnissen der Blutuntersuchung derselben Fälle in Beziehung, versteht man, weshalb im strömenden Blute die Zeichen einer vermehrten Erythropoese beim Morbus Vaquez fehlen trotz nachweislich gesteigerter Hämolyse. Denn die Hauptblutbildungsstätte, das Knochenmark, arbeitet nicht in überstürzter Weise, in dem Sinne, daß unreife Erythrocyten ihre Ursprungsstätte verlassen, sondern das Mark produziert in vermehrtem Maße rote Blutkörperchen, die in reifem Zustande in die Blutbahn gelangen. Deshalb fehlen im Blute Normoblasten, polychromatophile und vitalfärbbare Erythrocyten über das gewöhnliche Maß hinaus, deshalb ist die Sauerstoffzehrung des Blutes nicht erhöht, weil alle diese Erscheinungen Charakteristica

unreifer, jugendlicher Erythrocyten in der Blutbahn darstellen. Damit stimmt das morphologische Blutbild beim Morbus Vaquez ausgezeichnet überein, das in der Regel ganz gleichmäßig große rote Zellen von gleichem Hämoglobingehalt aufweist und nicht, wie bei überstürzter Regeneration, Anisocytose, Anisochromie u. s. w. zeigt. Es ist auch leicht erklärlich, warum die extramedulläre Erythropoese in allen bisher beobachteten Fällen von Morbus Vaquez so gering war: offenbar genügt die vermehrte Knochenmarktätigkeit für die Unterhaltung der Plethora und Polycythämie. Es scheint also folgendes, als Grundlage des Morbus Vaquez festgestelltes Syndrom ein bezeichnendes Licht auf die Verhältnisse der roten Blutbildung zu werfen: Polycythämie durch reife Erythrocyten im Blute ohne die Zeichen überstürzter Regeneration, Normoblastose der physiologischen Blutbildungsstätte, nur mäßige Erythropoese im Röhrenknochenmark, keine extramedulläre Erythropoese.

Bezüglich der weißen Zellen liegen die Dinge nicht ebenso, indem das Knochenmark die, besonders im Mark der kurzen und platten Knochen, ebenfalls in vermehrtem Maße gebildeten Granulocyten nicht vor dem Übertritt in die Blutbahn in unreifem Zustande zurückzuhalten vermag. Es resultieren so submyelämische, ja an Leukämie erinnernde Blutbilder, die indessen keine echte Kombination von Polycythämie und Leukämie darstellen. Der sog. Übergang von wirklicher idiopathischer Polycythämie in akute oder chronische myeloische Leukämie wurde nur bei Komplikationen durch Strahlentherapie beobachtet.

Vorstehende Betrachtung zeigt deutlich, daß alle unsere Untersuchungsmethoden der Blutbildung im peripheren Blute auf dem Nachweis jugendlicher Erythrocyten und Leukocyten fußen, die bei überstürzter Regeneration vom Knochenmark ausgeschüttet werden. Dagegen fehlen uns Methoden, die im strömenden Blute die vermehrte Produktion reifer Erythrocyten, wie sie beim Morbus Vaquez offenbar vorliegt, quantitativ zu messen gestatten. Wir sind hier vorläufig angewiesen auf die morphologische Knochenmarkuntersuchung (Hyperämie, Normoblasten), die wir in Beziehung setzen zu der beim Morbus Vaquez bestehenden Plethora und Polycythämie (reife Erythrocyten).

Mit dieser Anschauung vom Zustandekommen der Polycythämie beim Morbus Vaquez stehen die Befunde gesteigerten Blutunterganges (Hyperbilirubinämie, Hyperkoprocholie, Erythrocytophagie der Milz, Hämosiderosis der Leber), die nicht konstant vorhanden zu sein scheinen (vgl. Fall 3), keineswegs in Widerspruch. Denn es ist klar, daß die infolge einer, zum mindesten zeitweilig vorhandenen, Hyperproduktion reifer Erythrocyten bestehende Plethora und Polycythämie eine vermehrte Gallenfarbstoffbildung, eine verstärkte Eisenpigmentablagerung und eine größere Grabstätte der roten Zellen in der Milz nach sich ziehen kann, eben wegen der in vermehrtem Maße zu grunde gehenden Erythrocyten in der Peripherie. Auffallend sind nur die Literaturangaben, die Symptome gesteigerten Blutunterganges strikt verneinen.

Es kann also zusammenfassend folgendes gesagt werden:

1. Es besteht beim Morbus Vaquez kein verminderter Blutabbau. Vielmehr sind die Symptome gesteigerten Blutzerfalls in der Regel nachweisbar, zum mindesten zeitweilig.

2. Die Plethora und Polycythämie ist vornehmlich bedingt durch Vermehrung reifer Erythrocyten, daneben durch an Zahl zurücktretende Leukocyten, unter denen häufig pathologische Granulocyten vorhanden sind.

3. Die Hyperaktivität des Knochenmarkes ist durchweg deutlich nachweisbar. Die gesteigerte Erythropoese kommt besonders durch eine Hyperämie und weit-

gehende Normoblastose des Markes der kurzen und platten Knochen zum Ausdruck, weniger im Röhrenknochenmark. Die gesteigerte Leukopoese zeigt sich im Auftreten zahlreicher myeloischer Zellen im Sternalmark.

4. Beim Morbus Vaquez besteht eine vermehrte Blutbildung, so zwar, daß von den roten Blutkörperchen in der Regel nur reife Exemplare in die Blutbahn gelangen, während von den Leukocyten auch jugendliche Formen vom Knochenmark abgegeben werden.

5. Im peripheren Blute werden beim Morbus Vaquez die Zeichen vermehrter Erythropoese vermißt, weil alle diesbezüglichen Untersuchungsmethoden an das Vorhandensein unreifer, jugendlicher Erythrocyten gebunden sind. Das Wesen des Morbus Vaquez beruht auf einer vermehrten Bildung reifer Erythrocyten.

Worauf freilich diese Hyperfunktion des hämatopoetischen Gewebes ursächlich beruht, ist noch völlig ungeklärt. Viele Autoren nahmen einen kompensatorischen Vorgang auf Grund einer angeborenen oder erworbenen funktionellen Schädigung des Organismus an. Jedoch hat sich keine Noxe nachweisen lassen, insbesondere besteht kein vermindertes Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins (Röver, Koranyi), die Gewebsatmung ist nicht vermehrt (Morawitz), eine Stauung oder Dyspnöe spielt keine Rolle, es liegen also nicht die Verhältnisse vor, wie bei den symptomatischen Polyglobulien im Höhenklima oder bei angeborenen Vitien. Alle Versuche, die Polycythämie des Morbus Vaquez durch Störungen des Kreislaufs und der Respiration (v. Bergmann und Plesch) erklären zu wollen, sind gescheitert. Manche Erscheinungen, wie die Verminderung des Schlagvolumens und Minutenvolumens (v. Bergmann und Plesch) sind eher Folgen als Ursache des Leidens.

Es liegen kaum Anhaltspunkte für eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes selbst vor. Eine abnorme Lebensdauer besonders widerstandsfähiger Erythrocyten besteht nicht. Die Annahme minderwertiger Erythrocyten (J. Löwy), die einen erhöhten Reiz auf die Blutbildungsorgane ausüben sollen, ist nicht genügend durch Tatsachen belegt. Die Störung der biogenetischen Energie des cellulären Apparates durch qualitative Verschlechterung des Blutes, die zu einem Neoplasma des Blutes führe (Jacobs), ist nichts als eine geistvolle Hypothese. Mir ist eine schlechte Verträglichkeit des Polycythämikerblutes bei Transfusionen aufgefallen, während gesundes Blut von denselben Empfängern anstandslos verarbeitet wurde. Indessen können dabei besondere physikalisch-biologische Verhältnisse eine Rolle spielen, zumal da es sich bei den Empfängern um Träger hämolytischer Anämien handelte.

Die Vorstellung einer Störung in der physiologischen Regulation der Erythropoese (Nägeli) hat wegen der konstant vermehrten Bildung reifer Erythrocyten viel für sich und konzentriert das Problem des Morbus Vaquez auf das hepatolienale System. Ob in dieser Hinsicht hormonale Funktionsstörungen dieser oder anderer endokriner Organe mit oder ohne Beteiligung des vegetativen Nervensystems oder hereditär-konstitutionelle Momente eine ausschlaggebende Rolle spielen, ist noch ganz ungewiß.

Literatur: Abderhalden, Ztschr. f. Biol. 1902, 63, 125 u. 443; Pflügers A. 1902, 92; 1905. 110; Med. Kl. 1905, Nr. 9. – Abeles, Ztschr. f. kl. Med. LIX. – Abrami, Sem. méd. 1912. p. 504. – Acland, Practitioner. London 1908. – Aldrich J. F. and Crummer L., J. of Am. ass. 1907, XLVIII, Nr. 14, p. 163. – Alexander W., Hufelandische Ges., 21. Sept. 1911. Berl. kl. Woch. 1911, p. 1904. – Ambard et Fiessinger, A. de méd. exp. 1907. – Anders J. M., Am. j. of med. sc. 1907, CXXXII, Nr. 6, p. 829. – Anstoni, Accadi. di Padova 1910. – Andral, Deutsch von Herzog. Leipzig 1844. – Arnsperger, F. haem. 19, 53; Münch. med. Woch. 1907, p. 814. – Arnstein, Mitt. a. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh., Wien 1912, p. 209. – Armand-Delille et Meyer, Cpt. r. de biol. 1902, X, 25; 1903, X, 31; J. de phys. 1904, Nr. 3. – Aron, Ztschr. f. kl. Med. 1912, 75, 126. – Ascher, Mon. f. Aug.–Sept. 1914. Bioch. Ztschr. 1912, XVIII;

1913, LV. – Ascher Julius, Kl. Mon. f. Augenh. Sept. 1914. – Ascoli, Rif. med. 1904, Nr. 51. – Askanazy, D. A. f. kl. Med. 1897, 59. – Aubertin in Gilbert-Weinberg, Traité du sang. 1913, I, p. 224. – Austoni, ref. Int. Zbl. f. Tub.-Forsch. 31. Dez. 1913. – Baer u. Engelmann, D. A. f. kl. Med. 1913, 112, 56. – Bamberger, Wr. kl. Woch. 1888, Nr. 1. – Banholzer, Zbl. f. inn. Med. 1894, Nr. 28. – Bardachzi, Prag. med. Woch. 1909, Nr. 17. – Bauer, Inaug.-Diss. Bonn 1913. – Bayer, Mitt. a. d. Gr. XIII. – Begg and Bullmore, Edinburgh med. Journ. 1905. – Behr, Kl. Mon. f. Augenh. 1911. – v. Behring, Meine Blutuntersuchungen 1912. – Beltz, Münch. med. Woch. 1913, Nr. 32. – Bence Julius, D. med. Woch. 1906, Nr. 36/37; Ztschr. f. kl. Med. LVIII. – Benczur u. Czatary, D. A. f. kl. Med. 1890, 46. – Bender, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1900. – Bence, Ärzteverein Budapest, 17. Febr. 1912. – v. Bergmann, Charitéges., 28. Okt. 1909. Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 8. – v. Bergmann u. Plesch, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 35. – Bernard, F. haem. 16, 106. – Bernard, Debré et Porák, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 4. Juli 1913. – Berneaud, F. haem. 1915, 19, 132. – Bert, Cpt. r. hebdom. des séances Facad. des sciences 1902. – Bertelli, Falta u. Schweeger, Ztschr. f. kl. Med. 1910, LXXI. – Bettmann, B. z. path. Anat. XXIII. – Beumer u. Burger, Ztschr. f. exp. Path. 1913, XIII. – Beusande, Cpt. r. de biol. 1901, p. 1084. – Beusis, Cpt. r. de biol. LXXXII, p. 483. – Bic u. Mar, D. A. f. kl. Med. XCIX. – Biernacki, D. med. Woch. 1895, Nr. 48. – Bing, Dänisch; ref. nach Gaisböck in F. haem. XXI, H. 1. – Bittner, F. haem. 1913, XV, p. 258. – Blad Axel, ref. F. haem. 1905, p. 685. – Blumenthal R., A. de méd. exp. 1907, p. 697. – Bollinger, Münch. med. Woch. 1886, Nr. 5. – Böttner, D. med. Woch. 1920, Nr. 3; Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 20; D. med. Woch. 1921, Nr. 27; F. d. Med. 1921, Nr. 13; D. A. f. kl. Med. 1920, CXXXII, p. 1; D. med. Woch. 1920, Nr. 46, p. 66. – Breitner, F. haem. 1905, p. 448. – Breuer, Wien. Ges. f. inn. Med. 8. Dez. 1903. – Brieger u. Forschbach, Kl. Woch. 1922, Nr. 1, p. 845. – Brill u. Zehner, Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 27. – Brown and Giffin, Am. j. of med. ass. 1920. – Brugsch u. Retzlaff, Ztschr. f. exp. Path. 1912, XI. – Bukmann and Hallesey, J. of Am. ass. 1920. – Bürker, Kongr. f. inn. Med. 1911, 1913; A. f. d. ges. Phys. 1917, 167, 148 (Pneumothorax); Pflügers A. 1904, 105; Münch. med. Woch. 1905, Nr. 6; 1911, p. 769; 1913, p. 2442. – Bürker, Joos, Moll, Neumann, Ztschr. f. Biol. 1913, 61, 508. – Bürker, Ederle u. Kircher, Zbl. f. Phys. 1913, p. 623. – Butterfield, Hoppe-Seylers Ztschr., 1909, LXII. – Cabot, Boston med. j. Dez. 1899. – Cahn Rahel, Inaug.-Diss. Berlin 1912. – Calugareanu et Henry, Cpt. r. de biol. 1901, p. 1037. – Cantacuzéne, Ann. Pasteur 1900, p. 378. – Carles Jacques, Cpt. r. XIII. Congrés franc. de méd. 1913, p. 280. – Carnot et Deflandre, Ac. des Sciences 27. août, 17. sept. 1906; Soc. de biol. 3. nov. 1906. – Cassirer u. Bamberger, Wr. med. Woch. 1907, Nr. 36. – Castaigne et Heitz, J. méd. franc. 19. Dez. 1911. – Cautley E., Lanc. 25. April 1908. – Chauffard et Troisier, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1913, p. 610. – Cheinisse, Sem. méd. 1906, p. 409. – Christian, Am. j 1917, p. 547. – Clark-Jones, Lanc. 16. Dez. 1911. – Clarke, Med. Rec. 14. Juli 1909. – Clemens, Münch. med. Woch. 1911, p. 1226. – Cohnheim, Münch. med. Woch. 1914, p. 787; Ztschr. f. phys. Chem. 1912, 78, 62; Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin 1877. – Cohnheim u. Weber, D. A. f. kl. Med. 1913, 110, 225. – Collet et Gallanardin, A. de méd. exp. März 1901. – Collins, Med. Rec. 1903, p. 807. – Comesatti, F. haem. 10, 212. – Cominotti, Wr. kl. Woch. 1900, p. 881. – Courmont et Fabre. Lyon méd. 1911. – Cova e Bono, Policl. 1907. – Cronnu, A. f. d. ges. Phys. 1905, CX. – Culpepper, Milit. surgeon. 1921, XLVIII, p. 180; Kongr.-Zbl. 17, 289 (Flieger). – Curschmann, Med. Kl. 1919, Nr. 2; Ebenda 1923, Nr. 15; Ebenda 1917, Nr. 2; Acta med. scand. 1922, LVII, p. 228. – v. Decastello, Münch. med. Woch. 1912, p. 1253; D. med. Woch. 1914, p. 694; Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh. Wien. Sitzungsbericht 1912, Nr. 9. – Desbuis et Langlois, Cpt. r. de biol. 1906, VII, 21; XII, 15; Cpt. r. de biol. 7, 63, Nr. 24. p. 30. 6. Juli 1907. – Devraigue, Obstétrique. Paris 1909. – Dinkler, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 24, p. 1331. – Doll u. Rotschild, Kl. Woch. 1922, Nr. 52. – Douglas u. Eisenbrey, Am. j. of med. sc. 1914, CXLVII. – Dreyer, Rey u. Walker, A. sk. f. Phys. 1913, XXVIII, p. 299 – Dreyer and Walker, Lanc. 25. Okt. 1913. – Dupuy-Dutemps et Lutenbacher, Ann. d'oc. juillet 1912. – Duhot et Boes, Soc. de méd. du Nord. 13. fevr. 1914. – Egger, Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1893, p. 262; A. f. exp. Path. 1897, 39. – Egger, Karcher, Miescher, Suter u. Veillon, A. f. exp. Path. 1897, 39. – Eiger, F. haem. 7, 233 (Emphysem). – Engelbach u. Braun, J. of Am. ass. 1906. – Engelbach W. and Brown O. H., J. of Am. ass. 1906, XLVII, Nr. 16, p. 1265. – Engelking, Kl. Mon. f. Augenh. 1920, 64, 645; D. med. Woch. 1920, p. 1140; Ebenda 1910, Nr. 41. – Eppinger, Th. Mon. 1918; Julius Springer 1920. – Eppinger u. Charnas, Ztschr. f. kl. Med. 1913, LXXVIII. – Eppinger u. Kloß, Th. Mon. 1918, Nr. 9. – Epstein, Kongreß-Zbl. IV. – Erb jun., D. A. f. kl. Med. 1906, LXXXVIII. – Erggelet. Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 34. – Falta, Handb. d. inn. Med. von Mohr-Stähelin. IV. – Falta u. Kahn, Ztschr. f. kl. Med. 1912, LXXIV. – Fainschmidt, Wratsch Gaz. 1907, Nr. 48; Charkowskj med. Journ. 1907, III, Nr. 4; F. haem. 6, 301. – Fells, Bristol. med-chirurg. Journ. 1908. – Fenoglio, erwähnt bei v. Limbeck, Klinische Pathologie des Blutes, p. 228. – Fießler, D. A. f. klin. Med 1904, 81; Faa, F. haem. 1904, p. 344. – Fischler, Habilitationsschrift 1906. Physiologie und Pathologie der Leber. 1910. – Fischer, Br. med. j. 1904, VI. 23. – Fitzgerald, J. of path. a. bact. 1910, V, p. 4. – Fleiner, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 10. – Forschbach, Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 44. – Förster, Münch. med. Woch. 1920, Nr. 26. – Franke, Brauers Beitr. z. Tuberkul. XI. B. z. Kl. d. Tub. 1908, XI. – Frenkel-Tissot, Münch. med. Woch. 1921, p. 1616; Schweiz. med. Woch. 1922, Nr. 24 – Freund, Münch. med. Woch. 1919, Nr. 3, p. 84; Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 1. – Freund u. Redford, A. of int. med März 1916. – Freund H. A. u. Rexford, ref. Berl. kl. Woch. 1916, p. 661. – Friedmann G. A., A. f. Verdkr. 1913, XIX; Med. Rec. 16. Mai 1914. – Frommherz, Münch. med. Woch. 1903, Nr 40. – Fuchs, zit. bei Lucas. – Gaisböck, D. A. f. kl. Med. 1905, LXXXIII; Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1922.

XXI, p. 204; Kl. Woch. 1923, Nr. 15; Kongr. f. inn. Med. 1904, p. 97. – Gardére, Lyon méd. 19. April 1908. – Gaule, Pflügers A. 1902, LXXXIX. – Gerhardt Dietrich, D. med. Woch. 1910, p. 1591. – Ghiron, F. haem. 1922, H. 2. – Gibelli, A. f. exp. Path. 1911, LXV. – Gilbert u. Garnier, zit. bei Aubertin in Gilbert-Weinberg. Traité du sang 1913, I. – Gläessner, Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 49; Wr. med. Woch. 1917, Nr. 31. – Glikin, Bioch. Ztschr. 1909, XXII. – Goldstein, Med. Kl. 1910, Nr. 38. – Golubinin, 16. internat. Ärztekongr. Budapest 1909. – Gordon, Ztschr. f. kl. Med. 68; Ebenda LXI, 1 u. 2; Ebenda 1909, LXVIII. – Goriseff, F. haem. 10, 206; J. de méd. de Kasan 1909, II. – Gottstein, Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 20; Münch. med. Woch. 1899, Nr. 40. – Gottstein u. Schröder, Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 27. – Grafe E., D. A. f. kl. Med. 1909, VC. – Grawitz, Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 33; D. A. f. kl. Med. 1895, 54; Kl. Path. des Blutes 1911, 4. Aufl. – Grober, Verhandl. d. D. Kongr. f. inn. Med. 1907, p. 191. – Grübe, Russki Wratsch. 1910, Nr. 22; ref. F haem. 1911, VI, p. 142. – Gstrein u. Singer, Zbl. f. innere Med. 1918, Nr. 27. – Gudzent u. Halberstädter, D. med. Woch. 1914, p. 633. – Guggenheimer, Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. XXII, XXIV; D. A. f. kl. Med. 1912, CVII. – Guglielmo, Fol. med. 1920. – Guillemard et Mory, Cpt. r. hebdom. des séances de l'acad des sciences. 1906, p. 651; J. de phys. 1907, p. 17. – Guinon, Rist et Simon, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp de Paris 1904. – Gullring Alf., Ztschr. f. Tub. 1914, XXII; Nordd. med. A. 1914, XLVII. – Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. Deutsch von Rubinstein 1912. – Gutstein, Ztschr. f. Tub. 1916, 26. – Gutzeit, Med. Ges. Jena 28, 6, 22; ref. Kl. Woch. 1922, p. 1925; D. A. f. kl. Med CXLI; Münch. med. Woch. 1922, Nr. 45. – Haldane and Smith, J. of phys. 1900, p. 331. – Hall, Am. med. of Philadelphia, 27. Juni 1903. – Häberlein, Med. Kl. 1910, Nr. 20. – Händler, Inaug.-Diss. München 1913. – Hamilton and Morse, Boston med. j. 27. Juni 1912. – Hammer, Kirch u. Schlesinger, Med. Kl. 1912, p. 140. – Hammerschlag, Ztschr. f. kl. Med. 1892, 21. – Hart, D. med. Woch. 1912, p. 798. – Haun, Proc. of the roy. soc. med. 1908, II, 4. – Hayem, Traité d'Hematologie 1904, p. 333. – Hedenius, Skand. Kongr. f. inn. Med. Lund 1913; ref. F. haem. XV, p. 203; XVII, 158. – Hermann, Kongr.-Zbl. 21, p. 371. – Herringham, Br. med. j. 1908, V, 9. – Herrnheiser, D. A. f. kl. Med. 1919, 130, 315. – Hertz R. u. Erlich M., ref. F. haem. 1914, XVI, p. 106; Gaz. lekarska 1914, Nr. 42. – Herzfeld E., Ztschr. f. kl. Med. 1913, LXXVIII. – Herzog u. Salzmann, Röntgenbehandlung innerer Krankheiten. München 1923. – Heß, Med. Kl. 1905, Nr. 3; Sitzungsber. d. Ges. d. Naturf. Marburg 1904, Nr. 8; D. A. f. kl. Med. 1909, 95; Ebenda 1904, LXXIX. — Heß u. Saxl, D. A. f. kl. Med. 1911, CIV; Ebenda CXIV. – Henry, Jolly et Lapique, Cpt. r. de biol. 1904, 23. VII. – Hirschfeld H., Med. Kl. 1906, Nr. 23; Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 41; Polycythämie und Plethora 1912; F. haem. 1920, XXVI, p. 108. – Hirschlaff, Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 15. – Hňatek, F. haem. 10, 205; Časopis česk. lék. 1907, Nr. 25–27. – Hochhaus, Münch. med. Woch. 1904, p. 1410; Allg. ärztl. Verein zu Köln, 27. Juni 1904. – Högler, Wr. A. f. inn. Med. IV. – Hörder, Med. Kl. 1911, Nr. 8. – Hollaender, Ärzteverein Budapest 26. Jänner 1924; ref. Kl. Woch. 1924, p. 760. – Holmes, J. of Am. ass. 9. April 1910; Internat. clin. 1920, 3, 112. – Howard, J. of Am. ass. 1908. – Hürter, D. A. f. kl. Med. 108. – Hungrecker, Inaug.-Diss. Königsberg 1914. – Hurwitz, J. of. Am. ass. 1918, p. 1143. – Hutchinson u. Miller, Lanc. 1900, III, 17. – Imahanitzky, Inaug.-Diss. Berlin 1911. – Isaacs, A. of int. med. 1923, Nr. 31. – Itami, F. haem. Orig. 1908; Ebenda 6, 425. – v. Jacksch, F. d. Med. 1912, Nr. 13; Zbl. f. inn. Med. 1912, Nr. 17; D. med. Woch. 1893, Nr. 1; Nothnagels Spez. Path. u. Ther. p. 257. – Jacobs, Münch. med. Woch. 1912, Nr. 44. – Jakoby, A. f. exp. Path. 1914, 76; D. med. Woch. 1901, Vereinsbeil. p. 63. – Jaquet, Über die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas. Basel 1907. – Jaquet u. Suter, Schweiz. Korrespondenzbl. 1894. – Jedwabnik, Inaug.-Diss. Berlin 1913. – Jolly, Cpt. r. de biol. Nov. 1901. – Jollyet et Sellier, Cpt. r. de biol. 28 mars 1895. – Kämmerer u. Waldmann, D. A. f. kl. Med. 1913, CIX. – Karcher, Suber u. Veillon, A. f. exp. Path. 1897, 39. – Kaulen, D. med. Woch. 1917, Nr. 50. – McKeen, Boston j. med. a. surg. 1901, p. 610. – Kepinow, Bioch. Ztschr. 1910, XXX, p. 160. – Kestner, Ztschr. f. Biol. 1921, LXXIII, p. 1. – Kikuchi, Prag. med. Woch. 1904, Nr. 38. – Királyfi, Virchows A. CCXIII. – Kirikow, Russky Wratsch 1910, Nr. 51. – Klein, ref. F. haem. XXI, p. 395. – Klemperer u. Hirschfeld, Th. d. G. 1913. – Kober, Münch. med. Woch. 1913, p. 1740. – Köster, Münch. med. Woch. 1906, p. 1056. – Körmöczi, F. haem. 3, 400. – Kogerer, Wr. kl. Woch. 1917, Nr. 5. – Korany, F. haem. 1906, p. 677, X, 2. Teil, p. 210; Intern. Kongr. 1909; Berl. kl. Woch. 1912 p. 1357; Physikalische Chemie und Medizin 1908, II. p. 70. – Kraeger F., Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1915. – Kratzeisen, Virchows A., CCXLIV. – Kraus, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 11; Ebenda 1910, p. 363. – Kraus F., Kossler u. Scholz, A. f. exp. Path. 1899. – Krehl, D. A. f. kl. Med. 1889, XLIV. – Kretz, Verh. d. D. path. Ges. 1904. – Külbs, Berl. kl. Woch. 1912. – Kündig, Korr. f. Schw. Ä. 1897, Nr. 1. – Kuckein, Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 45. – Kuhn, Verh. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1907, p. 184; D. med. Woch. 1906, Nr. 37; 1909, Nr. 45; Münch. med. Woch. 1907, Nr. 16 u. 35; 1911, p. 1876; Th. Mon. 1910. – Kuhn u. Aldenhoven, D. med. Woch. 1909, Nr. 45. – Kuttner, Berl. kl. Woch. 1912, p. 150. – Labbé Marcel, Cpt. r. de biol. 17. janv. 1903. – Labor, Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 34. – Laks, Inaug.-Diss. Berlin 1911. – Lamson, Kongr.-Zbl. 16, 534; Am. ass. phys. Washington Mai 1916; N.Y. med. j. Jan. 1917. – Lange, Med. Kl. 1910, Nr. 23; 1911, Nr. 44. – Langlois et Desbonis, J. de phys. 1907, p. 253. – Laguer, D. A. f. kl. Med. CX, p. 189; Kl. Woch. 1924, p. 7. – Laubry, Kongr.-Zbl. 17, 289. – Langhout, ref. Zbl. f. inn. Med. 1917, Nr. 20. – Lederer, Wr. A. f. inn. Med. V. – Lefas, Thèse de Paris 1903. – McLester, J. of Am. med. ass. 1914, p. 62. – Lethans, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 24, p. 1331. – Levi, Riv. crit. di clin. med. Firenze 1906. – Lichtheim, Verh. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1888. – v. Limbeck, Pathologie des Blutes 1892. Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes 1896, 2. Aufl., Lehrbuch. – Lipsitz, Fuerth and Cross, A. of int. med. 1917, Nr. 20. – Löw u. Popper, Wr. kl. Woch.

1908, Nr. 11. – Löwy, Berl. kl. Woch. 1909, p. 1393; Med. Kl. 1912, Nr. 36; D. med. Woch. 1904, Nr. 4. – Löwy A. u. Mitarbeiter, Pflügers A. LXVI. – Lommel, Münch. med. Woch. 1905, p. 2541; D. A. f. kl. Med. 1900, 87; Münch. med. Woch. 1908, Nr. 6; D. A. f. kl. Med. XCII. – Le Lourd et Pagniez, Cpt. r. de biol. LXVIII. – Lucas Walter S., A. of int. Med. Dez. 1912. – Luce, Med. Kl. 1909, Nr. 4. – Lucibelly, ref. Kongr.-Zbl. VI, p. 426. — Lüdin, Ztschr. f. kl. Med. 84; Strahlentherapie 1920, 10, 213; ref. Berl. kl. Woch. 1910, p. 791. – Lutembacher, J. de phys. 1912, p. 578; Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1913, p. 623; Monogr. Paris 1913; F. haem., Orig., XIV, p. 72. – Luze, Med. Kl. 1909, Nr. 4/5. – Mackey, Birmingham. med. Rev. Sept. 1907, zit. bei Weber u. Dorner. – Mac Keen, Boston. med. a. surg. journ. 1901, p. 610. – Mac Lester, J. of Am. ass. 1914, 62. – Magnus-Levy, In v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1906, I, 2. Aufl. – Malassez, bei Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. 1898, p. 27. – Marie, Sem. méd. 1895, p. 34. – Marsh, Med. clin. of North-America Nov. 1919. – Masing u. Morawitz, D. A. f. kl. Med. 1910, XCVIII. – Matthes in Behring, Meine Blutuntersuchungen 1912. – Meissen, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 14. – Meissen u. Schröder, Münch. med. Woch. 1897 u. 1898. — Mellon, N.Y. med. j. 25. Sept. 1915. – Mendershausen, Ztschr. f. klin. Med. 1923, XCVII, 4/6. – Mercier, Pflügers A. 1894, 26. – Meyer, ref. Kl. Woch. 1922, p. 294; Münch. med. Woch. 1920, p. 1320. – Meyer Erich, Th. Mon. 1908, p. 630; Jahrb. f. ärztl. Fortb. 1910, p. 94. – Meyer E. u. Seyderhelm, D. med. Woch. 1916, Nr. 41. – Miescher, Schweiz. Korrespondenzbl. 1893, p. 810. – Miescher u. Jaquet, A. f. exp. Path. 1897, 39. – Milawski, ref. F. haem. (polnisch) XXI, p. 295. – Milchner R., zit. bei Senator. Monographie p. 77. – Miller, F. haem. 10, 321 (R. 12, 1); Proc. of the roy. soc. of med. 1918, II. – Miller-Parkinson, Proc. roy. Soc. of med. Clin. Sect. Dez. 1908. – Minkowski, Münch. med. Woch. 1905, p. 2528. – Minot and Bukmann, Am. j. of med. sc. 1923, p. 469. – Mintz, Wratsch Gaz. 1913, Nr. 44. – Mircoli, zit. bei Franke. – Mönch, Münch. med. Woch. 1919, Nr. 10. – Moewes, D. A. f. kl. Med. CXI; Ebenda 1913, CXIII. – Mohr, Verein. der Ärzte in Halle a. S. 20. März 1907; Münch. med. Woch. 1907, Nr. 21, p. 1058; Verh. d. D. Kongr. f. inn. Med. 1905; Münch. med. Woch. 1913, Nr. 31. – Montard, Martin et Lefas, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1899, p. 547. – Monro and Teacher, Lanc. 12. April 1913. – Moog u. Pelling, D. med. Woch. 1925. – Morawitz, Münch. med. Woch. 1922, Nr. 48; Handb. d. inn. Med. v. Mohr-Stachlin IV, p. 228; Erg. d. inn. Med. 1913, XI, p. 277 ff. – Morawitz u. Siebeck, A. f. exp. Path. 1908, LIX. – Morris Rogger S., zit. Lutenbacher. – Morawitz u. Römer, D. A. f. kl. Med. 1908, XCIV. – Mosenthal, Med. Kl. 1923, Nr. 33–34. – Mosse, D. med. Woch. 1907, Nr. 52; Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 26; Ztschr. f. kl. Med. 1914, LXXIX; Handb. v. Kraus-Brugsch VIII; Berl. kl. Woch. 1921, p. 551. – Mühlmann Erich, D. med. Woch. 1913, p. 2083. – Müller, F. haem., Orig., 1910; Char.-Ann. VIII.; F. haem. A. 9, 233. – Münzer, Ztschr. f. exp. Path. 5. – Münzer u. Palma, Ztschr. f. Heilk. 15, zit. bei v. Limbeck. Kl. Path. des Blutes p. 234. – Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1912, 2. Aufl. – Nannyn, Korr. f. Schw. Ä. 1872, p. 300. – Nasmith and Graham, J. of Phys. 1906, p. 32. – Neißer, Berl. kl. Woch. 1908, p. 1206. — Neuda, Ges. f. inn. Med. Wien; ref. Kl. Woch. 1922, p. 1338; 1924, p. 1134. – Neumann W., Th. d. G. 1913, p. 56. – Nichamin S. B., Med. obosvenje. 1907, Nr. 6; Wratsch. Gaz. 1907, Nr. 14; F. haem. 6, 301. – Nick, A. f. exp. Path. 1914, 76. – v. Noorden u. Falta, im Handbuch der Strahlentherapie von P. Lazarus. – Oczesalski u. Sterling, D. A. f. kl. Med. 1913, CIX. – Oertel, Leipzig 1884; D. A. f. kl. Med. 1892, 50. – Ogawa, A. f. exp. Path. 1912, LXVII. – Orlowski, Pr. med. 1912, zit. bei Lutenbacher. – Osler, Am. j. 1903; Br. med. j. 1904; F. haem. 1, 423; Proc. of the roy. soc. of med. 1908, I, 3; Lanc. 18. Jan. 1908; ref. Münch. med. Woch. 1903, p. 1900. – Pagniez, F. haem. 16, 107; A. des malad. du coeur, des vaisseaux et du sang. 1913. — Pappenheim, Ztschr. f. exp. Path. 1914, XV. – Parker, Kongr.-Zbl. 14, 200. – Parkes Weber, F. haem. 1908, V, p. 701. — Parkinson, Lanc. 23. Nov. 1912. – Pel, Kongr. f. inn. Med. 1907. – Pendergraß, Am. j. 1921, 161, 723. – Pentzoldt, Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 32. – Perlin A., Jahrb. f. Kind. 1903, N. F. 58. – Pervin, A. gén. de méd. 1908, p. 145. – Peters R. A., J. of Phys. 1912, XLIV, p. 131. – Peters, D. med. Woch. 1920, p. 181. – Pethybridge, Br. med. j. 1907 u. 1917. – Pfeiffer, Berl. kl. Woch. 1912, p. 1543; D. A. f. kl. Chir. 1907, 90. – Pick, Münch. med. Woch. 1918, p. 1296; Wr. kl. Woch. 1918, p. 712; Berl. kl. Woch. 1912, p. 1589; Lyon méd. 1911; Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 26. – Pinkus F., in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten 1912, I. – Piotrowski, Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 24. – Plehn, D. med. Woch. 1913, p. 351; D. A. f. kl. Med. 1907, 91. – Pölzl, Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 7. – Preiß, Mitt. a. d. Gr. 1903, 13; D. med. Woch. 1904, V, p. 230. – Priese, Ztschr. f. exp. Path. 5. — Pribram Hugo, Prag. med. Woch. 1912, p. 205. – Quiserne, Thèse des Paris 1902. – v. Recklingshausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. D. Chir. 1883. – Reckzeh, Ztschr. f. kl. Med. 1905, 57. – Reinert, p. 258, Münch. med. Woch. 1895, p. 15. – Reinholdt, Münch. med. Woch. 1904, p. 739. – Rencki, F. haem. 6, 293; Lwowski tygodnik lekarsky, 1900; Ebenda 1907, Nr. 22–24. Rendu et Widal, Bull. soc. méd. des hôp. 1899, p. 528; Sem. méd. 1899, p. 108. – Rennen, B. z. Kl. d. Tub. LIII. – Rénon et Richet, Bull. soc. méd. des hôp. 26. juillet 1912. – Retzius, Berl. kl. Woch. 1921, Nr. 29, p. 811. – Reymond, Cpt. r. de biol. 1901, XI, 23. – Rist, Kindberg et Parvu, Bull. soc. méd. des hôp. 15 avr. 1910. – Röver, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 52. – Rombach, ref. F. haem. 1908, p. 308; Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. 1907, I, p. 425. – Ronaldson, Edinburgh med. Journ. 1904. – Roque, Cordré et Rebattu, Soc. méd. des hôp. de Lyon. 20. Juni 1911. – Rosenfeld, Berl. kl. Woch. 1917, Nr. 43. – Rosengart, Mitt. a. d. Gr. 1903, XI. – Rosin, F. haem. 1909, VII, p. 197; Th. Rundsch. 1908, Nr. 40. – Roth, Zbl. f. inn. Med. 1910, 35; Ztschr. f. kl. Med. 1914, LXXIX. – Roux et Lutembacher, F. haem. 17, 111. – Roux J. Ch. et Lutembacher, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 14. März 1913. – Rubinstein G. R., Russki Wratsch. 1908, Nr. 7, 8, 9. F. haem. 10, 202

– Ruppauer, Schw. med. Woch. 1920, Nr. 6. – Russell J. W., Lanc. Dez. 1906; Ebenda 7. Juli 1907. – Rydgaard, F. haem. XXII, p. 136; Kongr.-Zbl. 21, p. 278. – Sabrazes J., Muratet L. et Pajand J., Extrait des Procés verbaux de la Société Linnéenne de Bordeaux 1907. – Saenger, Münch. med. Woch. 1913, Nr. 11; Ärztl. Verein Hamburg. – Sailer, N.Y. med. j. 1916, p. 1169. – Saundby, Br. med. j. 1907. – Saundby and Russell, Lanc. 1902. – Scharold, Ärztl. Intelligenzblatt. München 1883, Nr. 32. – Schaumann u. Rosenquist, Zbl. f. inn. Med. 1896, Nr. 22; Pflügers A. 1897, 68; Ztschr. f. kl. Med. 1898, 35. – Scheiner, Inaug.-Diss. Gießen 1913. – Schiff, Ztschr. f. Heilk. 1890. – Schilling, Torgan, Memes Handbuch der Tropenkrankheiten. 1914, II, 2. Aufl. – Schlesinger, A. f. exp. Path. XIII. – Schmid Julius, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1913, p. 554, 2. Aufl. – Schmidt, Wr. kl. Woch. 1918, p. 487. – Schmidt R., Wr. kl. Woch. 1903, p. 102; Münch. med. Woch. 1904, p. 207; 1905, p. 2364. – Schmilinsky, Ärztl. Verein Hamburg; Münch. med. Woch. 1906, Nr. 52. – Schmincke, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 28–31. – Schneider, Wr. kl. Woch. 1907, p. 413 und 824; Münch. med. Woch. 1918, p. 689; Am. j. of phys. 1913, 32; 1915, 36; Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 14. – Schöning, Kl. Woch. 1923, Nr. 4. – Schröder, Veränderungen des Blutes in Görbersdorf. Halle 1894, zit. nach Zuntz. Schröter u. Zuntz, Pflügers A. 1903, 92. – Schulmann et Weismann, A. des malad. du coeur 1920, 13, 354. – Schumburg u. Zuntz, Pflügers A. 1896, 63. – Schupfer, Sal mort to del Banti. Giorn. degli osp. 1918. – Selling, Wr. kl. Woch. 1913, Nr. 2. – Sellier, Thése de Bordeaux 1895. – Senator, Ztschr. f. kl. Med. 1906, LX u. 1908, LXVIII; Berl. kl. Woch. 1906, p. 1464; Polycythämie und Plethora 1911; p. 479. – Senator u. Krause, Münch. med. Woch. 1911, p. 1428; Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 27. – Seuffert, Am. j. of med. sc. Dez. 1900. – Sfameni, ref. Zbl. f. Gyn. 1899, p. 13, 11. – Silbermann, Prag. med. Woch. 1907, Nr. 14. – Simon, Ztschr. f. d. ges. phys. Ther. 1926, XXXII, 1. – Smith Lorrain u. Kisack, zit. bei Parkes Weber. – Sotti, A. mediche 1908, Nr. 12. – Staehelin, Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 3. – Stäubli, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1910; Obereng. med. Festschr. 1910; Münch. med. Woch. 1905, p. 1179; D. A. f. kl. Med. LXXXV; in Kolle-Wassermann 1913, VIII; Erg. d. inn. Med. 1913, XI. – Staines, A. f. int. Med. 1914, 14. – Stark u. Sonnenfeld, Münch. med. Woch. 1925, 16. – Stern, Med. Kl. 1908, Nr. 2, 3 u. 27. – Steiger, Med. Kl. 1912, Nr. 43. – Steiner J., Gießener-Diss. Berlin 1913. – Stintzing u. Gumprecht, D. A. f. kl. Med. 1894, 53. – Straßburger, Ther. Halbmon. 1921, p. 777. – Strauß, Th. d. G. 1920, 61, 180. – Stroë, F. haem. 7, 133. – Sunde, ref. Schw. Korr. 1913, Nr. 4. – Sundstroem, Kongr.-Zbl. 17, 114. – Suter u. Jaquet, Schweiz. Korr. 1898, Nr. 4. – Talley, zit. bei O. Roth. – Tallquvist, Th. d. G. 1917, Nr. 7. – Tancrè, D. A. f. kl. Med. 1917, 123. – Tangl, zit. bei H. Senator. – Tarehetti, zit. bei Franke. – Taschenberg, D. med. Woch. 1921, p. 774. – Taudesky, II. Policlinico 1910, Nr. 20. – Taussig. A. f. exp. Path. XXX; Ebenda 1892, XXX. – Tautz, F. d. Med. 1901, Nr. 34. – Thompson-Parkinson, Proc. roy. soc. of med. clin. sect. Dez. 1908. – Thaysen, Kongr.-Zbl. 13, 282. – Toenissen, Diss. Erlangen 1881. – Troisier, Cpt. r. de biol. 27. Mai 1911. – Trunececk, Semaine méd. 13. Okt. 1909; ref. Zbl. f. inn. Med. 1917, Nr. 20; D. med. Woch. 1916, Nr. 3. – Türk, Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 6 u. 7 u. 1902; Vorlesungen über klinische Hämatologie. 1912, II, 2. Hälfte. – Turban, Münch. med. Woch. 1899, Nr. 24. – Uhthoff, Kl. Mon. f. Augenh. 1906, 44. – Umber, Berl. kl. Woch. 1911, p. 1616. – Umney, Lanc. 1909, Nr. 4470. – Vaquez, Cpt. r. de biol. 7. Mai 1892; 2. III. 1895; 16. VII. 1904; Sem. méd. 1892, p. 192; Trib. méd. 1904; Lyon. méd. 1911. – Vaquez et Quiserne, Cpt. r. de biol. 1902, VII, 12. – Vaquez et Lanbry, Soc. méd. hôp. Paris 1904, VII, 22; Trib. méd. 1904; Lyon. méd. 1911. – Viault, Cpt. r. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 1890, 111, 917; 1891, 112, 295; Gaz. de méd. de Bordeaux 1913. – Vogel, Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1854, p. 377. – Voorsarger, J. de Californie prov. 1912. – van Vornfeld, Pflügers A. 1902, 92. – Vorschütz, Kl. Woch. 1924, Nr. 7. – Wagner, Münch. med. Woch. 1913, Nr. 8; Inaug.-Diss. Jena 1912; Sammlung wiss. Arb. Nr. 3. Langensalza 1913. – Waldhausen, Mon. f. prakt. Tierh. 1923, p. 158. – Walter, Med. Kl. 1911, Nr. 19. – Wakasugi, D. med. Woch. 1912, Nr. 47. – Wassermann, Münch. med. Woch. 1918, p. 927. – Wasserthal, A. des malad. de l'appar. dig. et de la nutrit 1911. – Watson, Edinburgh med. j. 1911; Münch. med. Woch. 1906, p. 2073; Liverpool med.-chirurg. j. Juli 1906. – Watson-Wemyss, Br. med. j. 1913, 5. April; Edinburgh. med. j. Febr. 1911. – Weber Parkes Fr., Med.-chirurg. trans. London LXXXVIII; Pract. April 1908; Transact. of the med. Soc. London 1907; F. haem., Orig., III; Lanc. 1900, Nr. 24; Edinburgh. med. j. 1909; Lewis & Co., London 1921; ref. Münch. med. Woch. 1913, p. 1525; A. d. mal. du coeur 1913, p. 658. – Weber Parkes F. and Watson, Clin. soc. trans. XXXVII; F. haem. 1904, p. 392; Int. Clin. IV, zit. nach Lommel. – Weber, Inaug.-Diss. Zürich 1917. – Weber u. Dornier, D. A. f. kl. Med. 102. – Weigelt, D. med. Woch. 1921, Nr. 41. – Weil E., Cpt. r. de biol. 1901, p. 1703. – Weintraud, Ztschr. f. kl. Med. 1904, LV. – Weiß, Ztschr. f. phys. Chem. 1897, 22. – Westenhöffer, D. med. Woch. 1907, Nr. 36. – Westenhöffer u. Hirschfeld, Verein. f. inn. Med. Berlin 1907, VIII. 15. – van der Weyde u. Yzern, ref. Münch. med. Woch. 1903, p. 1979. – White, Lanc. 6. Jan. 1912. – Widal, Arami u. Brulé, Bull. soc. hôp. 9. Juli 1909 u. 11. Okt. 1912. – Wilkinson, Proc. Manch. med. World 1904. – Winter, Inaug.-Diss. Breslau 1907; Med. Kl. 1908, Nr. 27. – Wolff u. Koeppe, Münch. med. Woch. 1893, Nr. 11 u. 43; Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1893, p. 277. – Worm-Müller, Transfusion u. Plethora, Christiana 1875. – Wunderlich, Pathologische Physiologie des Blutes 1845. – Zadek, Berl. kl. Woch. 1918, p. 1193; Ztschr. f. kl. Med. 1926, CIII, 5/6; D. med. Woch. 1926, 35. – Zamfirescu, F. haem. 1904, p. 726. – Zaudy, Münch. med. Woch. 1904, p. 1207; Schmidts Jahrbuch 1905. – Zeller, Berl. kl. Woch. 1918, Nr. 51. – Zimlick, N.Y. med. j. 1905. – Zondek, D. med. Woch. 1922, Nr. 31. – Zypkin, Virchows A. CCXXXIX. – Zuccola, Policl. 1921, p. 751. – Zuntz, Löwy, Müller u. Caspari. Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906.

Die experimentellen Grundlagen der Eisen- und Arsentherapie.

Von Privatdozent Dr. **Erich Hesse,** Breslau.

Das Eisen*.

I. Allgemeine und spezielle Physiologie des Eisens. — II. Die experimentellen Grundlagen der Eisentherapie. 1. Stoffwechselwirkung des Eisens; 2. Blutneubildung durch Eisen bei experimentellen Anämien; 3. sonstige therapeutische Eisenwirkungen.

I.

Zu den wenigen Schwermetallen, welche in komplexer organisch gebundener oder in ionaler Form im Tier- und Pflanzenreich weit verbreitet sind, gehört das Eisen. Seine Ubiquität ist aber nicht, wie z. B. die des Arsens, gleichgültig, sondern das Eisen spielt nach Warburg[1] als Katalysator vieler Oxydationsreaktionen eine sehr wichtige Rolle im Ablauf der normalen Lebensvorgänge.

Die ersten Beobachtungen Warburgs an Seeigeleiern (Strongylocentrotus lividus) hatten erwiesen, daß die O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe durch den Eisengehalt des Zellmaterials auf katalytischem Wege ermöglicht und durch Eisenzufuhr erhöht werden kann. Sowohl das native Eisen in den Seeigeleiern wie auch das zugesetzte besitzen die gleiche Reaktionsfähigkeit, d. h. von beiden überträgt 1 *mg* Fe pro Stunde 7000 cm^3 O_2. In der Folgezeit haben Warburg und andere Autoren[2] an künstlichen Atmungsmodellen — Kohle, Zelltrümmer, Autoxydationen verschiedener Substanzen — die Rolle des Eisens näher untersucht und tatsächlich in vielen Fällen die Abhängigkeit der Atmung von dem Schwermetall bestätigt. Hier sei nur auf einige Modellversuche hingewiesen:

1. Verkohltes Hämin wirkt auf Aminosäuren als Oxydationskatalysator;

2. das System: Cystein-Linolensäure, das nach völliger Enteisenung keinen O_2-Verbrauch aufweist, zeigt solchen in ziemlichem Umfange nach Zusatz von einigen $^1/_{100\,000}$ *mg* Fe;

3. leitet man durch das System: Fructose, Phosphat, Eisen Sauerstoff, so wird dieser verbraucht; ein Reaktionsvorgang, der durch Cyankali gehemmt wird. Schließt man sich auf Grund solcher Tatsachen der Auffassung Warburgs an, so ist mit seinen Worten die allgemein biologische Bedeutung des Eisens folgendermaßen zu fixieren:

„Der sauerstoffübertragende Bestandteil des Atmungsfermentes ist das Eisen. Eisen, in seiner zweiwertigen Form, reagiert mit dem molekularen Sauerstoff, der in der Atmung verschwindet. Das entstandene höherwertige Eisen reagiert mit der organischen Substanz unter Rückbildung zweiwertigen Eisens. So besteht ein Kreislauf verschiedener Wertigkeitsstufen des Metalls, indem eine gegebene Menge Eisen, wie

* Abgeschlossen im April 1927. Siehe auch Jacquet. Eisenreferat. Th. Mon. 1901, 15, 333; Fischler und Paul, Eisenreferat. Ztschr. f. klin. Med. 1924, 99, 447.

bei einer echten Katalyse beliebig große Mengen organischer Substanz oxydieren kann."

Für diese Funktion ist nicht die Bindungsform des Eisens, ob komplex oder ional, maßgebend, sondern nur seine Wertigkeitsänderung. Dementsprechend finden wir in der Natur keine strenge Trennung zwischen organischem und anorganischem Eisen.

Die Verbreitung organisch gebundenen Metalls mag bei den niederen Stufen der Pflanzen ausgeprägter sein als bei den höheren (Jones[3]). Aber alle Pflanzen brauchen Eisen[4], und die Blätter werden chlorotisch, bleichsüchtig, wenn es ihnen fehlt; eine Erscheinung, die um so merkwürdiger ist, als der Blattfarbstoff kein Eisen enthält.

Das gleiche gilt für das Tierreich. Hier ist der von Schneider[5] geführte histologische Eisennachweis in den lebenstätigen Zellelementen aller Evertebratenkreise — von den Poriferen bis zu den Tunicaten — für unsere ganze Auffassung von der Physiologie des Metalls von Wichtigkeit. Die Untersuchungen Schneiders zeigen einmal hinsichtlich der Eisenbindungsformen, daß das komplex gebundene Metall den untersten Stufen — den Protozoen, Poriferen, Coelenteraten und Turbellarien — fehlt, daß es allmählich, sich im Maßstab der zunehmenden Blutbildung steigernd, einsetzt, um endlich bei den Vertebraten mit dem Auftreten der roten Blutzellen herrschendes Prinzip zu werden*. Sodann läßt das Vorhandensein des frei ionalen Eisens in so aktuellen Organen wie den respiratorischen — u. zw. aller Evertebratenkreise — dieses als physiologisch aktiv, d. h. als Sauerstoffüberträger, erscheinen.

Beim Menschen nun und den üblichen Versuchstieren (Warmblüter) finden wir, abgesehen vom Blut, Eisen vorwiegend in der Milz und Leber abgelagert. Im Muskel, Blutplasma (Fontès und Thivolle[6]), Centralnervensystem (Müller[7], Spatz[8]) und anderen Organen ist es nur in Spuren vorhanden. Von der Gesamteisenmenge des erwachsenen Menschen — etwa 3·2 *g* (Bunge[9]) — entfällt 75—85% auf das Hämoglobin, ein weiterer Teil auf komplexe Metalleiweißverbindungen, die etwa in Form einer Eisennucleinverbindung (Zalesky[10]) oder einer Ferrialbuminsäure (Ferratin von Schmiedeberg[11]) vorliegen mögen. Der verbleibende geringe Rest ist „ionales" Metall. Daß überhaupt solches vorhanden ist, beweisen nicht nur die histochemischen Untersuchungen mit der Berlinerblaureaktion (unter andern Ziegler und Wolf[12]), sondern auch der direkte Nachweis wasserlöslichen, nicht an Eiweiß gebundenen Eisens von Dennstedt und Rumpf[13] in der Leber des Menschen. Allerdings sind die Mengen sehr gering. Auf 1000 Teile Trockenleber kommen 2·04 Teile Fe.

Aus dieser Verteilung des Metalls im Organismus folgt als die wichtigste Aufgabe des Eisens seine Beteiligung an der Hämoglobinsynthese. Das Organeisen dürfte zum größten Teil nur Reservestoff sein. Denn mit Ausnahme des Hundes (Fontès und Thivolle[14]) kommen alle Warmblüter mit großen Eisenreserven zur Welt, um ihren Metallbedarf bei der ungenügenden Eisenmenge in der Muttermilch decken zu können. Auch andere Beobachtungen sprechen für diese Auffassung. Kunkel[15] z. B. fütterte zwei Hunde ausschließlich mit Milch, entzog ihnen wiederholt Blut und legte dem einen 4·4 *mg* Fe als Eisenalbuminat pro die zur Nahrung zu. Nach siebenwöchiger Fütterung wurden die Tiere getötet, die Organe analysiert. Der „Eisenhund" enthielt im Blut 40·4 *mg*, in der Leber **31·7** *mg*, in der Milz 4·3 *mg*; der „Milch-

* Eine Ausnahme bildet der Blutfarbstoff einiger Mollusken und Arthropoden, das Hämocyanin, das an Stelle des Eisens Kupfer enthält.

hund" dagegen im Blut 25·0 *mg*, in der Leber 4·3 *mg* und in der Milz 1·3 *mg* Fe. Das letztere Tier hatte also fast seine sämtlichen Reserven aufgebraucht, während sein Bluteisen nicht in dem gleichen Umfange abgenommen hatte.

Die Eisenbilanz nun gestaltet sich beim Neugeborenen und Erwachsenen verschieden, u. zw. deswegen, weil beim Neugeborenen der Eisenbedarf das Eisenangebot übersteigt. Trotz der Eisenreserven nimmt der relative Metallgehalt junger Tiere von der Geburt bis zum Ende der Stillperiode konstant ab (Bunge[16]). Daß unter diesen Umständen das Blut an Eisen verarmen muß, ist verständlich und durch Fontès und Thivolle[17], Happ[18] u. a. erwiesen. So verliert der junge Hund während der Stillperiode 30% seines Bluteisens, die junge Katze 50%, das Kaninchen etwa 20%. Mit dem Einsetzen der gemischten Kost wird dieses Defizit allmählich ausgeglichen. Die saugende Ratte z. B., die bei der Geburt eine „physiologische Anämie" von 75% Hämoglobin und 3·2 Millionen Erythrocyten im Kubikmillimeter zeigt, erreicht den Normalwert (110% Hämoglobin, etwa 9—10 Millionen rote Blutzellen) erst 4 Monate nach der Geburt. Der erwachsene Organismus aber hat nur seine geringen täglichen Eisenverluste zu decken. Dazu reichen die Metallmengen in der Nahrung aus (s. Tabelle I nach Häusermann[19]).

Tabelle I.

In 100 *g* Trockensubstanz enthalten Fe	in *mg*	In 100 *g* Trockensubstanz enthalten Fe	in *mg*
Reis (verschiedene Qualitäten)	1·0—2·5	Schwarze Kirschen	7·2
Gerstengraupe	1·4—1·5	Weiße Bohnen	8·3
Weizenmehl Nr. 0	1·6	Erdbeeren	8·6—9·3
Kuhmilch	2·3	Karotten	8·6
Feigen	3·7	Linsen	9·5
Himbeeren	3·9	Rote Kirschen	10·0
Geschälte Haselnüsse	4·3	Äpfel	13·2
Kohl (innere gelbe Blätter)	4·5	Kohl (äußere grüne Blätter)	16·5
Roggen	4·9	Rindfleisch	16·6
Weizen	5·5	Spargel	20·0
Heidelbeeren	5·7	Eidotter	10·4—23·9
Kartoffeln	6·4	Spinat	32·7—39·1
Erbsen	6·2—6·6		

Das Nahrungseisen und die medikamentösen Eisenpräparate werden, wie zahlreiche Untersuchungen (McCallum[20], Gaule[21], Hall[22], Hochheim und Quincke[23], Swirski[24], Abderhalden[25], Landau[26] u. a.) gelehrt haben, durch den Darm resorbiert, wobei die Galle die Aufnahme des Metalls zu fördern scheint (Korsunsky[27]). Man findet histologisch mit der Berlinerblaureaktion nach Eisenfütterung im oberen Teile des Dünndarms Eisenkörnchen abgelagert, am deutlichsten im Epithelsaum der freien Spitzen der Zotten. Von da wandert das Eisen in die Lymphgefäße, wo man es ebenfalls histochemisch nachweisen kann. Der Ablagerungsort des Metalls, ehe es je nach Bedarf an die Stätte der Hämoglobinsynthese abgegeben wird, ist die Leber (Gottlieb[28], Jacobi[29]).

Diese Resorptionsform gilt allgemein sowohl für organisches wie für anorganisches Eisen.

Die Ausscheidung erfolgt durch die unteren Darmpartien, in denen man bei normaler Nahrung, oder noch besser bei Eisenüberfütterung, das Metall histologisch wiederfindet. Die übrigen Sekrete des Körpers, Harn, Milch, Schweiß, Speichel u. s. w., enthalten, wenn überhaupt, nur minimale Eisenmengen; der 24stündige Harn des Menschen 1—2 *mg*. Eine Ausnahme bildet die Galle, die nach Brugsch und Irger[180]

nicht unbedeutende Eisenmengen enthalten kann. Den Beweis, daß das Eisen fast ausschließlich mit dem Kot ausgeschieden wird, hat Gottlieb geführt. Gottlieb injizierte einem Hund im Laufe von mehreren Tagen 0·1 *g* Fe als weinsaures Eisenoxydnatrium unter die Haut und fand in der Nachperiode von 19 Tagen als Differenz gegenüber der Norm 0·097 *g* Fe im Kot, wieder also nahezu die gesamte injizierte Eisenmenge.

Als regulatorisches Organ für den allgemeinen Eisenstoffwechsel wird neuerdings die Milz angesehen. Es ist nicht ganz klar, welche Funktionen im einzelnen dieses Organ besitzt. Nur soviel steht fest: Die Exstirpation der Milz kann bei Ratten zu schweren anämischen Zuständen führen*. Bei den übrigen Tierspecies, die die Entmilzung überstehen, nimmt die Eisenausscheidung im Kot zu. Vor allem betonen Asher[30] und seine Schule die centrale Stellung der Milz im Eisenstoffwechsel, heben aber hervor, daß die Ergebnisse bei den verschiedenen Tiergattungen differieren, weil die Folgen einer Milzexstirpation durch bestimmte Organe, z. B. die Leber, kompensiert werden. So deuten jedenfalls Asher und Scheinfinkel[31] die Eisenspeicherung in der Leber bei milzlosen Meerschweinchen. Die von Pugliese[32] nachgewiesene Verminderung des Eisengehaltes der Galle bei entmilzten Hunden ist im gleichen Sinne als Abwehrreaktion des Organismus gegen die drohende Eisenverarmung aufzufassen. Immer aber findet man bei entmilzten Tieren vermehrte Eisenmengen im Kot, eine Tatsache, die um so wichtiger ist, als sie von Bayer[33] auch am Menschen festgestellt wurde.

Gelegentliche Senkungen des Hämoglobinspiegels als Folge einer Entmilzung gleichen sich von selbst wieder aus. Aber Blutungsanämien werden von milzlosen Kaninchen träger regeneriert als von normalen (Istomanowa, Mjassnikow und Swjatskaja[34]). Es erscheint somit die Milz in dem Sinne als ein Organ des Eisenstoffwechsels, daß sie die Haftfestigkeit oder Bindungsfähigkeit des Metalls an die Zellen erhöht. Fehlt die Milz, so suchen Kompensationsvorrichtungen die Störung zu mildern. Möglicherweise besitzt auch die Schilddrüse ähnliche Funktionen. Parhou[35] exstirpierte Hammeln im Alter von 6 Wochen die Schilddrüse. Daraufhin sank der Eisengehalt des Blutes von 0·065 % auf 0·053 %, der des getrockneten von 0·328 % auf 0·273 %.

Zum Schluß dieses Kapitels noch einige Daten über die Eisenbewegung bei Krankheiten. Schon Salkowski und Leube[36] weisen in ihrer „Lehre vom Harn" darauf hin, daß bei akuten fieberhaften Erkrankungen während der Fieberperiode weit mehr Eisen ausgeschieden wird als in der fieberfreien Zeit, offenbar als Folge einer umfangreicheren Zerstörung der roten Blutzellen. Goodmann[37] hat dies an Pneumoniekranken im wesentlichen bestätigt. Auffallend aber ist die Konstanz des Eisengehaltes sowie des Gasbindungsvermögens des Hämoglobins (Butterfield[38]). Der Fe-Gehalt beträgt 0·32—0·34 %, die Kohlenoxydaufnahme pro Gramm Hämoglobin 1·30—1·35 cm^3 Werte. Diese gelten nicht nur für das Hämoglobin des normalen Menschenblutes, sondern auch für das Menschenblut bei Polycythämien, perniziöser Anämie, Chlorose, Skorbut und Pseudoleukämie.

Wir fassen zusammen:

Das Eisen ist ein unentbehrlicher Bestandteil des Organismus. Es wird aus der Nahrung resorbiert, in der Leber gespeichert und gegebenen Falles zur Hämoglobinsynthese verwendet. Seine Resorption erfolgt im Dünndarm, seine Ausscheidung vorwiegend durch die unteren Partien des Darmes, in geringem Umfange durch die Galle und den

* Literatur s. bei Landau. Kl. Woch. 1925, 4, 1587.

Harn. Das in den Organzellen vorhandene Eisen spielt als Oxydationskatalysator im Sinne von Warburg eine wesentliche Rolle. Den täglichen Bedarf des erwachsenen Menschen schätzt Magnus-Lewy[39] auf fast 50 *mg* Fe.

II.

Um in den Irrgarten der medizinischen Eisenpräparate — Starkenstein[40] zählte kürzlich nicht weniger als 650 Substanzen — eine Ordnung und Übersicht hineinzubringen, hat man wiederholt versucht, auf Grund der klinischen und experimentellen Erfahrungen die Eisenpräparate in Gruppen von annähernd gleicher Wirkung zusammenzufassen (Morawitz[41], Heubner[42], Fischler und Paul[43], Starkenstein[40]). Hierbei treten sofort Schwierigkeiten auf, weil z. B. die chemischen Gesichtspunkte — etwa eine Trennung in Ferro- und Ferriverbindungen, in ionales und komplexes Eisen — sich nicht zwanglos den Experimentalergebnissen unterordnen. Vice versa gilt das gleiche. Gerade die biologischen Experimente sind vielfach unter so wechselnden Bedingungen durchgeführt, daß man mit größter Vorsicht an eine einheitliche Deutung der Resultate gehen muß.

Eindeutig ist eine Einteilung nur an Hand eines bestimmten Versuchstypus, z. B. die Eisenwirkung auf die experimentelle Aderlaßanämie, die Wachstumsbeeinflussung des jugendlichen Organismus oder, wie es systematisch kürzlich Starkenstein versuchte, an Hand von Toxizitätsbestimmungen. Ich möchte daher auf eine systematische Ordnung der Präparate verzichten und mich nur auf eine Zusammenfassung der experimentellen Heilwirkungen beschränken. In welchem Umfange wir aber berechtigt sind, die Ergebnisse der Experimentalforschung auf die Klinik zu übertragen, sei zum Schluß kurz angedeutet.

Die Grundbedingung jedes Arzneimittels ist seine gute Verträglichkeit, d. h. das Fehlen jeglicher Störung der Magen- und Darmverdauung. Dies trifft, wie es a priori die jahrtausendalte Eisentherapie vermuten läßt, im Experiment zu. Abgesehen von Verdauungsversuchen in vitro (Tsuchihashi[44], Pincussen[45]), deren Ergebnisse wir nicht ohneweiters auf das ganze Tier übertragen dürfen, hat Klocmann[46] an Hunden mit Duodenalfisteln den Einfluß von 0·5 *g* Ferrum lacticum auf die Magensaftsekretion gemessen und eine nur geringe Erniedrigung der Saftmenge, um etwa 30% des Normalwertes gefunden. Das gleiche zeigen Versuche von Feigl[47]. Dieser Autor gab Hunden mit Magenblindsäcken 200 cm^3 0·5% $FeCl_3$-Lösung in den Hauptmagen, maß die vom kleinen Magen secernierten Saftmengen und bestimmte ihre Konzentration an Salzsäure und Pepsin. Ferrochlorid sowie Ferrosulfat, kolloidales Eisenhydroxyd und Ferrum citricum oxydatum bedingten kaum eine nennenswerte Abweichung von der Norm. Dagegen erwies sich metallisches Eisen (0·5 *g* ad 200 H_2O) als ein sekretionsförderndes Agens ersten Ranges. In 6 Versuchen stieg durchschnittlich die Saftproduktion vom Normalwert 5·1 cm^3 auf 16·6 cm^3.

Der allgemein biologischen Rolle des Eisens, als Katalysator, entspricht sein Einfluß auf das Wachstum. Schon bei den Pflanzen und niederen Tieren sehen wir wachstumsfördernde Wirkungen. So erhöhen steigende Mengen von Fe die Vitalität und damit die proteolytische Funktion des Aspergillus niger (Malfitori und Catoire[48], Frouin[49]). Zusatz von Eisensalzen in einer Verdünnung von 1 : 100.000 steigert die Tuberkelbacillenernte um das Doppelte bis Dreifache (Frouin und Guillaumie[50]). Nehmen wir zu diesen Befunden die Förderung der Eierproduktion und Entwicklungsgeschwindigkeit des Rädertieres (Proales felis) durch $^m/_{60.000}$ — $^m/_{100.000}$ Eisensulfatlösungen (Bianca dal Bianco[51]), so ist es nicht überraschend, wenn auch am Warmblüter eine Beschleunigung der Wachstumsgeschwindigkeit festgestellt werden kann

(Abderhalden[52]). Bedingung ist, daß sehr kleine Eisenmengen — 0·5 *mg* pro die Maus — verfüttert werden, weil bei größeren eher der umgekehrte Erfolg eintritt. Gleichviel nun, ob anorganisches Eisen zu eisenarmer oder zu Normalnahrung gegeben wird, durchwegs erreichen die Eisentiere die höheren Körpergewichte früher als die Kontrollen. Eine Ausnahme bildet das Hämoglobin und Hämatin. Beide sind in dieser Richtung wirkungslos. Diese allgemeine Stoffwechselwirkung des Eisens kann unter Umständen zu einer direkten Verlängerung der Lebensdauer führen. Bertrand und Nakamura[53] fütterten Mäuse mit sorgfältig gereinigten organischen Nahrungsmitteln und anorganischen Salzen. Während die Kontrollen in 10 bis 30 Tagen zu grunde gingen, war die Lebensdauer der Eisentiere — Fütterung mit sehr kleinen Mengen von Eisenammoniakalaun — ganz erheblich größer.

Zahlenmäßige Angaben über die Größe der Stoffwechseländerung liegen in einigen Gaswechselversuchen vor. Lengfeldt[54] injizierte Hunden intravenös Eisenoxydhydrosol und fand eine Steigerung des O_2-Verbrauches und der CO_2-Bildung neben einer durchschnittlichen Erhöhung der Wärmeerzeugung um 7—15%, die vorwiegend auf den Nicht-Eiweißstoffwechsel entfällt. Nishiura[55] sah deutliche Änderungen des Gaswechsels an Ratten nach intravenöser Injektion von weinsaurem Eisenoxydnatrium. Von praktischem Interesse sind die Ergebnisse nach kleinen, subcutanen Eiseninjektionen, nämlich trotz Umsatzsteigerung enorm vermehrte Assimilation, also einen Gewichtsansatz. Daß derartige Wirkungen nur von bestimmten Eisensalzen und vielleicht nur bei parenteraler Darreichung ausgelöst werden, ist wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. Am Menschen sah jedenfalls Nonnenburg[181] trotz forcierter ovaler Eisenzufuhr — 2 *g* Ferrum reductum pro die 10 Tage lang — keine Abweichung des Gaswechsels von der Norm.

Einer besonderen Besprechung an dieser Steile, weil zum Kapitel Eisen und Stoffwechsel gehörig, bedarf die von Baudisch und seinen Mitarbeitern[56] aufgeworfene Frage nach der biologischen Differenz aktiver und inaktiver Eisenformen. Man versteht unter aktivem Eisen solches, das katalytische und peroxydaseähnliche Eigenschaften besitzt, und weiß schon lange, daß es in den natürlichen Eisenwässern in dieser Form vorliegt. Die positive Benzidinreaktion* der Stahlquellen beruht nach Schoeller und Rothe[57] auf der Existenz von Ferrobicarbonat im System: $Fe^{\cdot\cdot} + HCO_3' + CO_2$. Sinkt der Partialdruck der Kohlensäure oder führt man O_2 zu, so schwindet die Benzidinreaktion.

In vitro haben nach Neuberg[58] die Pyrmonter Stahlwässer und auch reine Eisensalze bestimmte photokatalytische Wirkungen. Sie beschleunigen die Umwandlung von d-Weinsäure in reduzierende Substanzen, überführen Glycerin in Glycerose, hydrolysieren Rohrzucker und spalten Ammoniak aus d-Alanin ab. Ferner hat Baudisch festgestellt, daß das Wachstum des Bacillus lepisepticus durch actives Eisen besonders gefördert wird. Das gleiche gilt im großen ganzen nach den Versuchen von Kollath[59] auch für den Pfeifferschen Influenzabacillus. Aber eine Erklärung für die von den Badeärzten immer wieder betonte, besondere Heilwirkung der Eisenquellen, ist aus diesen Feststellungen nicht ohneweiters abzuleiten. Dagegen könnten die neuen Befunde von Bickel und Wada[60] einen Anhaltspunkt dafür geben. Bickel und Wada bestimmten an Kaninchen bei konstanter Kost den Quotienten C:N im Harn. Fütterten sie nun frische Eisenquellen (Bad Elster) oder aktives Eisen oxyd — Magnetit, $FeO \cdot Fe_2O_3$ — so stieg der Harnquotient C:N an. Die N-Ausscheidung sank auf die Hälfte, die C-Ausscheidung war wenig verändert. Gaben

* Benzidinreagens: 0·1 *g* Benzidin in 5 *cm*³ Eisessig + 10 *cm*³ frisch bereitetes 3%iges H_2O_2.

sie aber gealtertes Stahlwasser oder inaktives Eisenoxyd, so war keine Änderung des Quotienten zu konstatieren.

Das Hauptindikationsgebiet der Eisenbehandlung ist neben primären Anämien die Chlorose. Wir können nun am Tier die typischen Erscheinungen der Chlorose nicht darstellen, wissen auch nicht, worauf die Krankheit eigentlich beruht. Deswegen mußte man im Experiment die Eisenwirkung auf Anämien anderer Ätiologie studieren. Als solche kommen in Frage:

1. Anämien Neugeborener, die von normalen Eltern abstammen, und die über die Stillperiode hinaus mit eisenarmer Nahrung gefüttert werden;

2. anämische Zustände junger Tiere, deren Eltern eisenarmes Futter erhalten haben und

3. durch Aderlässe erzeugte Anämien erwachsener Tiere.

Es ist von vornherein wichtig, darauf hinzuweisen, daß bei allen diesen Versuchstypen für den therapeutischen Erfolg die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Grundkost wesentlich ist, mag sie nun eisenarm oder eisenreich sein. Dies erkannte in voller Schärfe zuerst Abderhalden[61], und die neuen Versuche von Hart, Steenbock, Elvehjem und Waddell[62] geben ihm recht. Es sind gewisse organische Komplexe in der Nahrung notwendig, wenn verfüttertes anorganisches Eisen vom Organismus zur Blutfarbstoffbildung verwendet werden soll. Füttert man Kaninchen mit Milchdiät und Kaliumcitrat (3 *g* ad 1000 *g* Milch), so ist Fe_2O_3 allein ungenügend für die Neubildung von Blutfarbstoff. Fügt man dagegen täglich 50 *g* frischen Kohl oder alkoholische Extrakte aus Kohl oder Maismehl hinzu, so tritt der bekannte Eiseneffekt klar zu Tage.

Möglich, daß die Vitaminen hier eine bisher wenig beachtete Rolle spielen. Im Bickelschen Laboratorium haben nämlich Haramaki[63] und Joshiue[64] gefunden, daß Hunde bei vitaminfreier Nahrung zwar Eisen retinieren, daß aber bei Zusatz von Vitamin B oder C das Metall viel besser zurückgehalten wird. Auch die Versuche Kochmanns[65] weisen auf eine Änderung der Eisenbilanz durch Zulagen von Fett und Kohlenhydraten zur Normalkost hin.

Daraus ergibt sich für die Zusammenstellung einer rationellen Kost während einer Eisenbehandlung der Grundsatz: reichlich Vitamine und Gemüse, daneben ausreichende Mengen von Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten.

Gehen wir zur Behandlung künstlich anämisch gemachter Tiere über, so sind zunächst die Ergebnisse bei den Tieren normaler Eltern zu besprechen, die über die Stillzeit hinaus mit eisenarmem Futter — meist Milch und Reis — ernährt werden. Cloetta[66] hat Hunde eines Wurfes auf diese Weise anämisch gemacht. Legte er den Tieren etwa 10 *mg* Fe pro die als Ferratin oder Ferrum lacticum zu, so war nach 12 Wochen der Befund folgender: die Eisentiere hatten 93—99% Hämoglobin, die Kontrolltiere dagegen nur 24—35% im Blut. Wenn Williamson, Spencer und Ets[67] an Ratten dies nicht bestätigen konnten, so liegt die Ursache dafür sicher in den künstlichen, unphysiologischen Nahrungsgemischen — Caseinfutter nach Osborn und Mendel nebst Vitamin B (Hefe) —, die diese Autoren verfüttert haben. Bestärkt werde ich in dieser Auffassung durch die Angabe von Scott[68], daß durch Eisenmangel anämisch gemachte Ratten in ihrem Hämoglobinbestand durch Eisen nicht gebessert werden, wenn die Nahrung unzureichend ist, z. B. in ihrem Fettgehalt.

Über den Mechanismus der Blutneubildung unter den eben beschriebenen Bedingungen wissen wir recht wenig. Daß das Knochenmark als Bildungsstelle der roten Blutzellen in irgendeiner Weise zur Neuproduktion angeregt werden muß, ist selbstverständlich. Vielleicht geht der „formative Reiz" über die Milz, denn Belák

und Sághy[69] konnten die Zunahme der Erythrocytenzahl und das Auftreten unreifer roter Blutzellen nach Elektroferrolinjektion nur dann feststellen, wenn die Milz vorhanden war.

Die zweite Form der experimentellen Anämie ist die Nahrungsanämie der Descendenz, die dann auftritt, wenn die Mutter längere Zeit vor dem Partus eisenarm ernährt wird. McGowan und Crichton[70] fütterten hochtragende Schweine mit Fischmehl — ohne Blut und Organreste, nur Knochen —, Mais und Fe-arme Gerste. Die geworfenen Ferkel gediehen zunächst, erkrankten dann aber schwer unter Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, anämischer Hautfarbe, Ödemen, Stumpfheit u. a. m. Die Sektion solcher Tiere bot neben Herzinsuffizienz nur 15% Hämoglobin im Blute bei 3 Millionen roten Blutzellen. Gibt man den schwerkranken Tieren große Mengen Eisenoxyd, Fe_2O_3, so erholen sie sich rasch und der Hämoglobinspiegel steigt im Laufe von 3 Wochen von 20—30% bis auf 70—80% an. Mitchell und Schmidt[71] haben prinzipiell die gleichen Versuche an Ratten durchgeführt. Am wirksamsten sind als Zulage zur Milch von den organischen Fe-Verbindungen Melasse, Fleisch, Ovoferrin*. Gut wirksam waren Eidotter und Spinat, schlecht Datteln und Rosinen. Von anorganischen Eisenderivaten erzielten gute Erfolge Ferrichlorid und Ferriammoniumcitrat, keinen Heilerfolg dagegen Fe_2O_3 und Ferrocarbonat.

Boten diese Versuche keine prinzipiellen Wirkungsunterschiede zwischen ionalen und komplex gebundenem Eisen, so ergibt die Eisenbehandlung der Aderlaßanämie wesentlich andere Resultate. Whipple[72] und seine Schüler haben in vielen Arbeiten immer wieder darauf hingewiesen, daß anorganisches Eisen bei der Aderlaßanämie der Hunde wirkungslos ist. Hier hilft nur Nahrungseisen. Bei kurzdauernden einfachen Anämien — je $^1/_4$ der Blutmenge an zwei aufeinanderfolgenden Tagen abnehmen — beschleunigt Ferroeisen (Blaudsche Pillen) die Regeneration des Blutfarbstoffes gar nicht. Dagegen wirkt ausgezeichnet Fütterung mit gekochter Leber, viel schwächer Rinderherz, Reis-Kartoffel-Nahrung, Brot-Milch-Kost u. a. m. Diese Angaben sind von Musser[73] nachgeprüft und bestätigt worden. Wenn hier ein Analogieschluß vom Tier auf den Menschen erlaubt ist, dann wären bei der Behandlung einfacher Blutungsanämien anorganische Eisensalze absolut wirkungslos. Es hat aber Whipple[74] gemeinsam mit Robscheit-Robbins die Versuche in der Weise wiederholt, daß sie die Anämie durch wiederholte und ausgiebige Aderlässe schwerer und langdauernder gestalteten. Dann ist allerdings ein fördernder Einfluß der Blaudschen Pillen auf die Blutneubildung nicht zu verkennen. Aber weit besser als Ferroeisen zur maximalen Regeneration des Hämoglobins und der roten Blutzellen führt Fütterung mit Rinderleber. Ganz unwirksam war mageres Muskelfleisch, Spinat und Arsen.

Wir fassen zusammen:

Die Eisenpräparate beeinflussen die Magen- und Darmverdauung nicht. Sie wirken in anorganischer Bindung wachstumfördernd und anregend auf den Stoffwechsel. In bezug auf die Blutneubildung ist ein günstiger Erfolg je nach der Versuchsbedingung mit organischem bzw. mit anorganischem Eisen zu erreichen. Ob ein Wirkungsunterschied zwischen Ferro- und Ferriionen besteht, darüber gibt die experimentelle Literatur keinen sicheren Aufschluß. Fest steht eines, bei einer Eisenbehandlung ist größter Wert auf die Diätetik zu legen.

Zum Schluß einige Bemerkungen über andere Eisenwirkungen. Der Wunsch

* Ovoferrin ist eine Vitellineisenverbindung.

der Klinik, injizierbare Eisenpräparate zu besitzen, rollt die Frage der Giftigkeit auf. Oral gegeben sind sie nahezu alle ungiftig. Parenteral aber sind die Ferrisalze weit giftiger als die Ferrosalze (Sabbatani[75], Starkenstein[76]). Wir müssen ferner damit rechnen, daß sowohl bei intravenöser wie intraperitonealer Injektion, z. B. von kolloidalem Eisen, anaphylaxieähnliche Erscheinungen — Verlängerung der Gerinnungszeit, Blutungen in die Lunge — auftreten (Hanzlik und Karsner[77]).

Interessant ist die Verwendung der Eisensalze als Antidot. Das Bunsensche Gegenmittel gegen die orale Arsenikvergiftung ist ja bekanntermaßen frisch gefälltes Eisenhydroxyd, das in vitro As_2O_3 bindet (Mannich und Rojahn[78]). Sein therapeutischer Nutzen aber ist recht fraglich (Guigan, Aktinson und Brough[79]), zumal selbst Autoren, die das Mittel empfehlen (Wood[80]), nicht eine Heilung, sondern nur eine Verlängerung der Lebensdauer von ihm erwarten. Besser fundiert scheint der Gebrauch von Eisensalzen als Gegenmittel gegen die Baumwollsamenmehl-Vergiftung zu sein (Versuche an Schweinen und Kaninchen). Der Heilerfolg ist wiederholt nachgewiesen und beruht auf der Bildung eines unlöslichen Fe-Salzes des Gossypols oder eines seiner Derivate, zugleich mit der katalytischen Beschleunigung der Oxydation des Giftes (Withers und Mitarbeiter[81]).

Das Arsen*.

I. Vorkommen des Arsens. — II. Lokale Arsenwirkung: Ätzgift. — III. Resorptive Arsenwirkung. 1. Resorption und Ausscheidung des As_2O_3 und der Salvarsane; 2. Arsenik und Stoffwechsel bzw. Blutregeneration; 3. die Salvarsanpräparate.

I.

Die Annahme Gautiers[82] und Bertrands[83], daß das Arsen ähnlich wie das Eisen ein regelmäßiger und lebenswichtiger Bestandteil der Organismen ist, war die Veranlassung, bis in die jüngste Zeit hinein den Arsengehalt von vielen Pflanzen, Tieren und Menschen zu bestimmen. Dabei stellte sich heraus, daß nahezu alle Meerespflanzen und -tiere das Metall in Spuren enthalten, etwa 3—175 Teile As_2O_3 auf 1 Million Teile getrockneten pflanzlichen bzw. tierischen Materials (Marcelet[84], Tassily und Leroide[85], Jones[86], Chapmann[87]). In den vegetabilischen Nahrungsmitteln des Menschen und der Landtiere sind die Arsenmengen erheblich geringer — 1 Teil As in 3—15 Millionen Teilen trockener Substanz (Jadin und Astruc[88]). Wenn daher normalerweise in den verschiedenen Organen des Menschen Arsen gefunden wird, so ist dies nicht überraschend. Von einer Konstanz solcher Befunde kann aber nicht die Rede sein (Cerny[89], Hödlmoser[90], Bloemendahl[91]). Vielmehr hängt das Auftreten des Metalls in den Organen nur davon ab, ob der Mensch in seiner Nahrung meßbare Arsenmengen zu sich nimmt. Nach Brahme[92] wird unter gewissen Diätbedingungen — Fischnahrung — Arsen selbst im Blute nachweisbar, und Gautier[93] berechnet unter Zugrundelegung des As-Gehaltes der Nahrungsmittel die jährliche Metallaufnahme für den Menschen zu 0·766 *mg*. Abgesehen davon sind die absoluten Arsenmengen, die im Körper gefunden wurden, sehr klein — 1 Teil As in 8—11 Millionen Teilen Organ (Billeter und Marfurt[94]). Eine physiologische Rolle kann man dem Metall nicht zubilligen.

II.

In der medizinalen Verwendung ist das Arsen mit seinen Derivaten einer der Grundpfeiler unseres Arzneischatzes. Denn nicht nur als Nekrotisierungsmittel (Zahn-

* Abgeschlossen im April 1927; s. auch Heffter und Keeser, „Arsen und seine Verbindungen" im Hefftterschen Handbuch der experimentellen Pharmakologie III. 1. Hälfte. p. 403. Berlin. 1927.

heilkunde), als Pharmakon zur Anregung des Stoffwechsels und der Blutregeneration, oder in bestimmter organischer Bindung als Chemotherapeuticum ist es unentbehrlich, sondern auch andere Indikationsgebiete, für die wir keine experimentellen Grundlagen besitzen — ich erinnere nur an die Therapie der verschiedenen Hauterkrankungen — gehören zur Domäne der Arsenbehandlung.

Die Abtötung des Zahnnerven, wie allgemein die nekrotisierende Wirkung des Arseniks, erfolgt nicht im Sinne eines typischen Metallätzgiftes (Binz und Schulz[95]). Denn wässerige Arsenit- oder Arsenatlösungen verändern Eiweiß überhaupt nicht, und die Darstellung von Arsenalbuminat blieb ein vergeblicher Versuch (Ide[96]). Nur die Arsensäure, als freie Säure, bildet eine Ausnahme. Sie wirkt stark eiweißfällend. Konzentrierte Arseniklösungen allerdings, auf lebendes Gewebe gebracht, lassen nach Stunden ohne Trübungs- oder Verschorfungserscheinungen Zelltod und Entzündungsreaktionen eintreten. Die Zelle erscheint dann als eine homogene, durchsichtige Masse, der Kern blasig verändert. Diese nekrotisierende Wirkung wird nun nach einer Feststellung von Euler[97] merkwürdigerweise durch Borsäure gemindert, unter Umständen sogar völlig aufgehoben.

III.

Die Resorptionsmöglichkeit von Arsenik aus der Cavität eines Zahnes ist gering. Auch von der Haut werden wässerige Arseniklösungen oder Arsenikpasten nicht aufgenommen. Nur lokale Irritationen, Ekzeme sind die Folgen der Einreibungen (Vogel[98]). Ebenso geht bei oraler Darreichung die Resorption von gepulvertem As_2O_3 durch den Darm so langsam vor sich, daß Heffter[99] 18—80% der verfütterten Substanz im Kot wieder finden konnte. Dabei ist zu betonen, daß der Darm nur zum geringsten Teil als Ausscheidungsorgan für resorbiertes As_2O_3 in Frage kommt, im Gegensatz zu den Salvarsanen, die in recht beträchtlicher Menge in den Darm ausgeschieden werden. Heffter fand bei Hunden, die 0·05—0·06 *g* As_2O_3 subcutan erhalten hatten, nur 3·6—4% im Kot wieder.

In welcher Form das resorbierte Metall in den Organen abgelagert wird, ist unbekannt. Man nahm früher an, daß As in den Knochen als Calciumarsenat (Brouardel und Pouchet[100]), in der Leber als eine Nuclein-As-Verbindung vorliegt. Ja selbst in das Lecithinmolekül sollte es an Stelle des Phosphors eintreten (Caillot, de Poncy und Livon[101]). Heffter hat diese Vorstellungen als unrichtig zurückgewiesen und seinerseits die wohl zutreffende, adsorptive Bindung der arsenigen Säure an das Eiweiß der Organe betont.

Man findet das Arsen in fast allen Organen, besonders in der Leber, weniger im Nervensystem. Forensisch sehr wichtig und specifisch für das Metall ist seine Speicherung in den Haaren, Nägeln, Hautschuppen, kurz in den keratinhaltigen Epidermoidalbildungen. Hier wird es in einer Konzentration bis zu 0·05‰ in wasserunlöslicher Form vorgefunden und ist noch zu einer Zeit nachweisbar, wo fast das gesamte aufgenommene Arsen den Körper wieder verlassen hat.

Die Ausscheidung erfolgt zum geringen Teil durch die Galle und den Darm (Kuroda[102]), vorwiegend durch den Harn und zieht sich wochenlang hin. Man hat wiederholt über die Form gestritten, in der das Metall nach Zuführung von As_2O_3 im Harn erscheint (Joachimoglu[103], Salkowski[104], Tonegutti[105], Severi[106] u. a.). Entschieden ist die Frage nicht, weil eine Trennung von As_2O_3 und As_2O_5, von anorganischen und organischen Arsen methodisch nicht einwandfrei durchzuführen ist. Sicher bleibt soviel, ein großer Teil des Arseniks erscheint unverändert im Harn.

Von den übrigen Arsenverbindungen hat natürlich das Schicksal der Salvarsane

die Forscher besonders interessiert. Nach intravenösen Salvarsaninjektionen findet man am Menschen das Arsen in den Haaren und Hautschuppen, im Blut, in der Milz sowie im fötalen Anteil der Placenta wieder. Es fehlt im Gehirn (Fordyce, Rosen und Myers[107], Dejust und Vignes[108], Weiss und Raiziss[109], Silberstein[110], Wiedner[111], McIntosh und Fildes[112], Frenkel-Heiden und Novassert[113], Rudolf und Bulmer[114] u. a.). Experimentell ist es an Tieren bei verschiedenster Darreichungsform in fast allen Organen, zum mindesten in Spuren, nachgewiesen worden (Bergmann[115], Bulmer[116]). Auffällig rasch verschwindet es nach intravenöser Injektion aus dem Blut (Schreus und Holländer[117]), wird in den Geweben gespeichert, in den ersten Tagen zurückgehalten, später in großem Umfange durch den Darm ausgeschieden. Tabelle II gibt eine As-Bilanz von Underhill und Stanton[118] nach Neosalvarsaninjektionen.

Tabelle II.

Jeden 7. Tag eine Neosalvarsaninjektion intravenös.

Injektion	As in *mg* injiziert	Im Harn ausgeschiedene As-Menge in %	Im Kot ausgeschiedene As-Menge in %	Insgesamt ausgeschiedene As-Menge in %
1.	33	0·12	3·03	3·15
2.	33	9·83	40·14	49·70
3.	44	11·36	21·92	31·28
4.	44	24·77	24·34	49·11

Sind nach einer gewissen Zeit die Gewebe mit Arsen gesättigt, so wird jeder neue Überschuß relativ rasch eliminiert. Was die Schnelligkeit der Ausscheidung anlangt, so bestehen zwischen den verschiedenen Arsenikalien deutliche Unterschiede. Voegtlin, Dyer und Miller[119] wiesen darauf hin, daß durch die Unterbindung der Uretheren bei schnell ausscheidbaren Arsenverbindungen eine vermehrte Giftigkeit, bei schwer ausscheidbaren keine Toxizitätserhöhung auftritt. Zu der letzten Gruppe gehören die Arsenoxyde, zu der ersten die fünfwertigen Arsenderivate. Die Arsenoverbindungen — $R \cdot As = As \cdot R$ — stehen in der Mitte.

Kehren wir nun zur medizinalen Anwendung zurück, so fehlen uns für die Arsenbehandlung schwerer, menschlicher Anämien die experimentellen Grundlagen. Es ist zwar von Reich[120] und Neuschloss[121] an Hühnern und Kaninchen eine Vermehrung der roten Blutzellen nach kleinen Arsenikdosen festgestellt worden, aber solche Befunde scheinen nicht gesetzmäßig zu sein. Saneyoshi[122], Stockmann und Greig[123] sowie auch Baumann[124] haben Hunde und Kaninchen monatelang mit Arsen behandelt. Eine Änderung der Blutbeschaffenheit wurde nicht erzielt, auch nicht an Tieren, die durch Aderlässe anämisch gemacht waren.

Hinsichtlich der Leukocytenbewegung ist die Übereinstimmung zwischen Mensch und Tier etwas besser. Mit anderen Autoren sah Haase[125] am Menschen stets eine Abnahme der Leukocytengesamtzahl, oft bis unter die Hälfte des Normalwertes. Die Neutrophilen wurden in erster Linie davon betroffen, was den tierexperimentellen Ergebnissen von Pohl[126] ganz entspricht.

Aber geklärt ist die Frage der Blutregeneration durch Arsenderivate nicht. Das nimmt nicht wunder, weil wir ja das Bild schwerer menschlicher Anämien am Tier nicht nachahmen können und die Heilwirkung des Arsens auf toxische Anämien (Blei, Hydrazin u. s. w.), die vielleicht gewisse Anhaltspunkte geben könnte, im Tierexperiment bisher nicht untersucht ist.

Wir wissen seit langem, daß das Arsenik neben der eben geschilderten Wirkung auf das hämatopoetische System den Stoffwechsel in eigentümlicher Weise beeinflußt. Schon bei den Pflanzen kann man beobachten, wie Zusatz von geringen Arsenikmengen zu Bodenerde den Ernteertrag fördert, u. zw. nach Picado[127] durch eine katalytische, nicht durch eine bactericide Einwirkung des Metalloxydes.

Füttert man Kaninchen längere Zeit mit 0·5—2 *mg* As_2O_3 (Gies[128]) oder mit arsenhaltigen Wässern (Bachem[129], Croce[130]), so nehmen die Tiere erheblich an Gewicht zu. Eine kürzlich erfolgte Nachprüfung der alten Versuche von Gies konnte die Wachstumsbeschleunigung und den Gewichtsansatz nicht bestätigen (v. d. Eeckhout[131]). Nur die Volumenzunahme der Knochen sah auch Eeckhout. Die Knochen waren kompakter und schwerer. Die Haversschen Kanäle zeigten sich wenig entwickelt. An ihre Stelle war feste Knochensubstanz getreten.

Refraktometrische Untersuchungen von Zimmer[132] beweisen, daß vielleicht ein „echter Stoffansatz" neben einem gewissen Pseudoansatz durch Wasserretention die Folge einer chronischen Arsenbehandlung ist. Allerdings scheint der Umfang der Förderung assimilatorischer Prozesse beschränkt. Denn die durch vitaminfreie Nahrung erzeugte Körpergewichtsabnahme von Mäusen wird durch As_2O_3 nicht ausgeglichen (Suda[133]).

Es ist nicht leicht, die Ursache und den Mechanismus der Stoffwechselwirkung genau zu fixieren. Vor allem deswegen, weil er erst im Laufe von Wochen manifest wird, und wesentliche Differenzen pro die nach der einen oder anderen Richtung hin nicht zu erwarten sind. Man hat daher vielfach, um größere Ausschläge zu erhalten, mit toxischen Dosen gearbeitet, deren Ergebnisse natürlich nicht ohneweiters zu verwerten sind. Immerhin zeigen Gaswechselversuche an Mensch und Tier auch bei therapeutischen Dosen gewisse Abweichungen von der Norm. Nishiura[134] sah an Mäusen eine Steigerung des Gaswechsels ohne Änderung des respiratorischen Quotienten. Beim Menschen fehlt gewöhnlich jedes Abweichen von den Normalwerten (Bornstein und Prost[135]). Es mag aber sein, daß bei Personen mit von vornherein gesteigertem Gaswechsel während der Arsenkuren eine Herabsetzung des Grundumsatzes deutlicher wird (Liebesny und Vogel[136]). Ähnlich liegen die Versuche bei der Prüfung des Eiweißstoffwechsels. v. Boeck[137] und Fokker[138] vermißten an Hunden eine Änderung des Eiweißumsatzes. Auch die Verminderung der N-Ausscheidung nach Arsen bei Hammeln (Weiske[138]) hält sich in engen Grenzen. Im Sinne von Weiske sprechen noch Lardellis[139] Versuche, der behauptet, daß mit Arsen gefütterte Tiere N-reicher werden.

Die Unsicherheit der tierexperimentellen Ergebnisse war die Veranlassung dafür, den Reagensglasversuch zu Hilfe zu nehmen, um eine Erklärung für den Stoffansatz nach Arsen zu gewinnen. Und zwar studierte man den Ablauf der aseptischen, postmortalen Autolyse (Laqueur[140], Hess und Saxl[141], Izar[142], Rona, Mislowitzer und Seidenberg[143] u. a.). Die vitale Bedeutung dieses Vorganges mag unentschieden sein. Doch besteht nach Laqueur ein auffallender Parallelismus zwischen dem Einfluß des Arsens auf den Stoffwechsel des ganzen Tieres und dem Verlauf der postmortalen Autolyse unter Arsenik.

Dosen, die etwa toxischen Mengen entsprechen, und die in vivo zu einer vermehrten Eiweißausscheidung führen — 0·07 *mg* As pro 10 *g* Körpergewicht —, fördern die Autolyse. Bei kleinsten As-Mengen dagegen — 0·002 *mg* As pro 10 *g* Körpergewicht — tritt eine Hemmung des autolytischen Prozesses ein. Ähnliche Gesetzmäßigkeiten scheinen auch für andere fermentative Vorgänge zu gelten, z. B. für die Gärfähigkeit von Hefepreßsäften (Harden und Young[144]). Oxydationsreaktionen

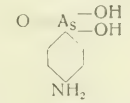
— Atmung der Gänseerythrocyten[145], Autoxydation des Cysteins[146], Wirkung der Muskelkatalase[147] u. a. — werden durch Arsenik und Arsenat gehemmt.

Man kann also aus diesen Modellversuchen im Verein mit den Tierexperimenten den Stoffansatz durch Arsenik als wahrscheinlich hinstellen und die Ursache dafür in einer Hemmung der normalen Abbauvorgänge sehen.

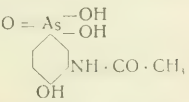
Erwähnenswert wäre noch die erheblich geringere Giftigkeit des Arsenats gegenüber dem Arsenik, die zuerst von Loew an Pflanzen beobachtet und nach Joachimoglu und Friedberger[148] auch für andere Testobjekte — Bakterien, isoliertes Froschherz u. a. — festgestellt worden ist.

Das Problem der Arsengewöhnung endlich hat für die medizinale Anwendung nur bedingtes Interesse. Daß Menschen sich an gepulvertes, oral aufgenommenes As_2O_3 gewöhnen können, steht fest und beruht vielleicht auf einer Minderung der Resorptionsfähigkeit des Darmes für diese Substanz. Bei Hunden ist die Gewöhnung durch Cloetta[149], Kübler[150] u. a. gleichfalls erwiesen. Doch bestehen bei den verschiedenen Tierarten Differenzen. Gelöstes Arsen führt, oral gegeben, wenn überhaupt, so sicher in viel geringerem Grade zur Toleranzerhöhung als gepulvertes As_2O_3 (Joachimoglu[151], Hausmann[152], Dago[153], Schwartze und Müller[154]). Dagegen lassen sich einzellige Lebewesen — Paramaecien, Hefe, Milchsäurebakterien — glatt an Arsenitlösungen gewöhnen (Neuschloss[155], Richet, Bachrach und Cordot[156], Effront[157]).

Wir kommen zum Schluß. Von den fünfwertigen, organischen Arsenverbindungen sind das Atoxyl,

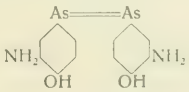


als Mittel gegen die Schlafkrankheit und neuerdings das Stovarsol,



als Prophylakticum gegen die Luesinfektion bekannter geworden.

Der bedeutungsvollste Körper ist das Salvarsan,



eine dreiwertige Arsenbase, das Heilmittel gegen die Syphilis. Laut der 6. Ausgabe des Deutschen Arzneibuches sind folgende Salvarsane offizinell:

Salvarsan = p-Dioxy-m-diaminoarsenobenzoldichlorhydrat.

Neosalvarsan = p-Dioxy-m-diaminoarsenobenzol-monomethansulfoxylsaures Natrium.

Salvarsan-Natrium = Dinatriumsalz des p-Dioxy-m-diaminoarsenobenzol.

Silbersalvarsan = Natriumsalz des Silber-p-dioxy-m-diaminoarsenobenzols.

Neosilbersalvarsan = Molekulare Verbindung von Silbersalvarsannatrium mit Neosalvarsan.

Sulfoxylsalvarsan = p-Arsenopenyl-dimethylamino-pyrazolonmethylensulfoxylsaures Natrium.

Das Schicksal der Salvarsane ist im vorhergehenden geschildert worden. Wir wollen hier noch einige neuere Anschauungen über den Mechanismus der Heilwirkung der Salvarsane kurz skizzieren.

Da nach Sieburg[158] die Toxizität organischer Arsenverbindungen keineswegs ihrem Arsengehalt parallel geht, was auch für die Salvarsane gilt, so müssen wir mit der Giftwirkung des Gesamtmoleküls rechnen (Luithlen[159]). Nun sind die Salvarsanpräparate relativ labile Substanzen, semikolloider Natur, enthalten in Lösung ionale und kolloide Anteile (Freundlich, Stern und Zocher[160]), werden durch Luftoxydation erheblich toxischer und dürfen dann nicht mehr verwendet werden. Strukturchemisch identische Präparate z. B. können sich in bezug auf ihre Löslichkeit ganz different verhalten, was durch Unterschiede in ihrem kolloid-chemischen Zustand bedingt ist (Sherndall[161]). Diese Labilität kommt im biologischen Experiment scharf zum Ausdruck. Laut Corbitt und Myer[162] töten 200 *mg* Salvarsan p. K. Ratten sofort; nach ungenügendem Alkalizusatz (Bildung des Mononatriumsalzes) tritt der Tod nach 15 Minuten ein, bei genügendem Alkalizusatz (Bildung des Dinatriumsalzes) bleiben die Tiere am Leben. Kritschwesty[163] zeigte, daß in Serum gelöstes Salvarsan erheblich ungiftiger ist als in Wasser gelöstes. Auch die physikalisch-chemischen Schädigungen — Agglutination der roten Blutzellen, Degeneration von Leber und Niere — lassen sich vermeiden, wenn Salvarsan gemeinsam mit Kolloiden, Gelatine, injiziert wird (Oliver und Yamada[164]). Daß oxydiertes Salvarsan toxischer ist als unverändertes, ist bekannt. Die Giftigkeit beruht nicht auf etwa entstandenen organischen Arsenoxyden, sondern auf Substanzen, die chemisch bisher noch nicht erkannt sind (Mayer[165]).

Solche Untersuchungen sind natürlich für die Frage der akuten Nebenwirkungen sehr wichtig. Denn „nitroide Krisen" sind nach Salvarsaninjektionen wiederholt beobachtet und auf Ausfällungen des Salvarsans im Gefäßsystem, plötzliche Änderungen der Gefäßweite (Bussacia[166], Danysz[167], Jackson, Smith und Raap[168], Alwens[169], Schamberg-Frank-Kolmer-Raiziss und Weiss[170]) oder Überempfindlichkeit der Patienten zurückgeführt worden. Um solche akute Nebenerscheinungen zu vermeiden, hat man gleichzeitige Calciumchlorid-, Afenil- oder Traubenzuckerinjektionen empfohlen (Kenedy[171], Pranter[172], Buschke[173]). Am wichtigsten ist natürlich neben einer Beschränkung der Salvarsanbehandlung auf das Notwendigste, eine genaue chemische und biologische Prüfung der in den Handel kommenden Salvarsanpräparate, für die durch die neuesten gesetzlichen Bestimmungen genügend Sicherheit gewährleistet ist. Einen therapeutischen Hinweis gibt die von Kolle, Schlossberger und Leupold[174] festgestellte Schutzwirkung durch kleine, 24 Stunden vor der Dosis letalis gegebene Salvarsanmengen.

Worauf beruht nun die Heilwirkung der Salvarsane? In vitro tötet Salvarsan, 1:5000, selbst nach Wochen Syphilisspirochäten nicht ab (Krantz[175]). Andere Erscheinungen, wie Steigerung der Agglutininbildung (Agazzi[176]), Erhöhung des phagocythischen Index (Tunnicliff[177]) oder die Annahme von Voegtlin, Dyer und Leonard[178], daß der specifische Arsenikreceptor die Sulfhydrylgruppe des Protoplasmas ist, geben nur allgemeine Hinweise.

Zwei Möglichkeiten werden in der neuesten Literatur diskutiert. Die eine ist die, daß das Salvarsan selbst oder im Körper entstehende Abbauprodukte die Spirochäten abtöten. Dann bestände die Auffassung Schuhmachers[179] zu Recht. Schuhmacher sagt: „Salvarsan wirkt in vitro nicht auf die Spirochäten, weil es

zu wenig lipoproteidlöslich ist. Erst im Körper entsteht eine Salvarsanbase, die von den Spirochäten elektiv gespeichert wird. Die O-entziehende Wirkung des dreiwertigen Arsens und die reduxophoren Gruppen des Salvarsans schädigen die Spirochäten so, daß sie absterben."

Die Heilwirkung der Salvarsane kann aber auch indirekt zum Ausdruck kommen, indem spezifische Abwehrkräfte mobilisiert werden, die die Krankheit überwinden.

Welche von beiden Möglichkeiten tatsächlich vorliegt, bleibt vorerst unentschieden.

Literatur: [1] Warburg, Ztschr. f. phys. Chem. 1914, 92, 231; Bioch. Ztschr. 1924, 152, 479; Ber. dtsch. chem. Ges. 1925, 58, 1001. — [2] Thunberg, Ztschr. f. phys. Chem. 1913, 87, 82; Ellinger u. Landsberger, Ztschr. f. phys. Chem. 1922, 123, 246; Abderhalden u. Wertheimer, Pflügers A. 1923, 198, 122; Dhar, J. phys. Chem. 28, 943; ref. im Chem. Zbl. 1924, II, 2316; Robinson, Bioch. J. 18, 255, u. a. m. — [3] Jones, Bioch. J. 1920, 14, 654. — [4] Czapek, Biochemie der Pflanzen. 2. Aufl., Jena 1913—1921. Erst kürzlich bewies Bortels die Lebensnotwendigkeit des Eisens für den Aspergillus niger. Bioch. Ztschr. 1927, 182, 301. — [5] Schneider, Sitzungsber. Preuß. Akad. Wissensch. Berlin 1922, p. 294. — [6] Thivolle, Cpt. r. soc. biol. 1925, 93, 687. — [7] Müller, Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1922, 77, 519. — [8] Spatz, Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1922, 77, 261. — [9] Bunge, „Physiologie des Menschen". 1905, II, 2. Aufl. — [10] Zalesky, Ztschr. f. phys. Chem. 1886, 10, 456. — [11] Schmiedeberg, A. f. exp. Path. 1894, 33, 101. — [12] Ziegler u. Wolf, Virchows A. 1924, 249, 374. — [13] Rumpf, Ztschr. f. phys. Chem. 1904, 41, 42. — [14] Fontès u. Thivolle, Cpt. r. soc. biol. 1925, 93, 681. — [15] Kunkel, Pflügers A. 1895, 61, 595. — [16] Bunge, Ztschr. f. phys. Chem. 1889, 13, 399; 1892, 16, 173. — [17] Thivolle, l. c. — [18] Happ, Bull. of the John Hopkins hosp. 1922, 33, 163; ref. in Ber. ges. Phys. 1923, 17, 171. — [19] Häusermann, Ztschr. f. phys. Chem. 1897, 23, 555. — [20] Mc Callum, J. of phys. 1894, 16, 268. — [21] Gaule, D. med. Woch. 1896, 7. Mai. — [22] Hall, A. f. Anat. u. Phys. 1896, p. 49. — [23] Quinke, A. f. exp. Path. 1896, 37, 159. — [24] Swirski, Pflügers A. 1899, 74, 466. — [25] Abderhalden, Ztschr. f. Biol. 1900, 39, 113. — [26] Landau, Ztschr. f. kl. Med. 46, 223. — [27] Korsunsky, A. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abtg. 1910, Suppl.-Bd., 1911, p. 363. — [28] Gottlieb, Ztschr. f. phys. Chem. 1891, 15, 371. — [29] Jacobi, A. f. exp. Path. 1891, 28, 257. — [30] Asher, Zbl. f. Phys. 1908, 22, 375; Bioch. Ztschr. 1909, 17, 78/297; 1924, 151, 119; 1925, 156, 418. — [31] Asher u. Scheinfinkel, Bioch. Ztschr. 1924, 145, 130. — [32] Pugliese, Bioch. Ztschr. 1913, 52, 423. — [33] Bayer, Mitt. a. d. Gr. 21, 338; 22, 111/532. — [34] Swjatskaja, Ztschr. f. ges. exp. Med. 1926, 52, 160. — [35] Parhou, Endocrinol. e pathol. costituz. 1922, 1, 39; ref. in Ber. ges. Phys. 1923, 16, 247. — [36] Leube, „Die Lehre vom Harn." Berlin 1882, p. 201. — [37] Goodmann, J. biol. chem. 12, 37. — [38] Butterfield, Ztschr. f. phys. Chem. 1909, 62, 173. — [39] Magnus-Lewy, zit. nach v. Noorden. Handbuch der Pathologie u. der Stoffwechselkrankh. 1906, I, p. 47. — [40] Starkenstein, A. f. exp. Path. 1926, 118, 131. — [41] Morawitz, Med. Kl. 1924, p. 1403 u. 1437. — [42] Heubner, Kl. Woch. 1926, p. 588. — [43] Paul, Ztschr. f. kl. Med. 1924, 99, 447. — [44] Tsuchihashi, Bioch. Ztschr. 1923, 140, 149. — [45] Pincussen, Bioch. Ztschr. 1923, 142, 212. — [46] Klocmann, Ztschr. f. phys. Chem. 1912, 80, 17. — [47] Feigl, Bioch. Ztschr. 1907, 6, 17. — [48] Catoire, Cpt. r. soc. biol. 1924, 91, 861. — [49] Frouin, Cpt. r. soc. biol. 1923, 89, 382; 90, 831. — [50] Frouin u. Guillaumie, Cpt. r. soc. biol. 1923, 89, 986. — [51] Bianca dal Bianco, J. of exp. zool. 1924, 39, 1; ref. im Chem. Zbl. 1925, II, 316. — [52] Abderhalden, Ztschr. f. Biol. 1900, 39, 483; Pflügers A. 1923, 201, 416. — [53] Nakamura, Ann. Pasteur. 39, 698; s. auch Brinchmann, Ztschr. f. Kinderh. 1921, 30, 158. — [54] Lengfeldt, J. biol. chem. 1921, 47, 587. — [55] Nishiura, A. f. exp. Path. 1924, 102, 320. — [56] Baudisch, Die Naturwissenschaften. 1925, p. 749; J. of exp. Med. 1925, 473. — [57] Schoeller u. Roth, Kl. Woch. 1927, p. 348; s. auch Fresenius u. Harpuder, Kl. Woch. 1926, p. 2304. — [58] Neuberg, Ztschr. Balneol. Klimat. u. Kurort Hyg. Januar 1913. — [59] Kollath, Zbl. f. Bakt. 1925, Abg. I, 95, 279; Abg. I, 1926, 100, 97. — [60] Bickel u. Wada, Bioch. Ztschr. 1926, 175, 62; Kl. Woch. 1927, p. 94. — [61] Abderhalden, l. c. — [62] Waddell, J. biol. chem. 1925, 65, 67. — [63] Haramaki, Bioch. Ztschr. 1922, 134, 354. — [64] Joshiue, Bioch. Ztschr. 1922, 134, 363. — [65] Kochmann, Bioch. Ztschr. 1911, 36, 268. — [66] Cloetta, A. f. exp. Path. 1897, 38, 161, s. auch Abderhalden l. c.; Müller, Ztschr. f. Biol. 41, 393. — [67] Ets, A. of int. Med. 1925, 36, 333. — [68] Scott, Bioch. J. 1924, 18, 347. — [69] Belák u. Saghy, A. f. exp. Path. 1923, 99, 365. — [70] Mc Gowan u. Crichton, Bioch. J. 1923, 17, 204. — [71] Mitchell u. Schmidt, J. biol. chem. 1926, 70, 471. — [72] Whipple, Am. j. of phys. 1920, 53, 151, 167, 206, 236, 263; A. of int. Med. 1921, 27, 591. — [73] Musser, A. of int Med. 1921, 28, 638. — [74] Whipple, Am. j. of phys. 1925, 72, 395, 408, 419, 431. — [75] Sabbatani, A. di fisiol. 1921, 19, 197. — [76] Starkenstein, l. c. — [77] Hanzlik u. Karsner, J. pharm. exp. Therap. 1924, 23, 173, 243. — [78] Mannich u. Rojahn, A. d. Pharm. 262, 237. — [79] Brough, J. Am. pharm. ass. 12, 327; ref. im Chem. Zbl. 1923, III, 870. — [80] Wood, J. Am. pharm. ass. 12, 482; ref. im Chem. Zbl. 1923, III, 1119. — [81] Withers, J. biol. chem. 15, 161; 1917, 32, 245. — [82] Gautier, Cpt. r. de l'Acad. sc. 1902, 135, 833; Rev. int. falsific. 17, 115; ref. im Chem. Zbl. 1904, II, 1745. — [83] Bertrand, Cpt. r. de l'Acad. sc. 1903, 136, 1083; Ann. Pasteur. 1902, 16, 853. — [84] Marcelet, Bull. d. sc. Pharm. 20, 271; ref. im Chem. Zbl. 1913, II, 278. — [85] Tassily u. Leroide, Bull. d. sc. Pharm. 17, 580; ref. im Chem. Zbl. 1910 II, 1933. — [86] Jones, Pharm. J. 109, 86; ref. im Chem. Zbl. 1922, II, 835. — [87] Chapmann, Analyst. 1920, 51, 548; ref. im Chem. Zbl. 1927, I, 619. — [88] Jadin u. Astruc, Cpt. r. de l'Acad. sc. 1912, 154, 893; 1914, 159, 268. — [89] Gerny, Ztschr. f. phys. Chem. 1902, 34, 408. — [90] Hödlmoser, Ztschr. f. phys. Chem. 1901, 33, 529. — [91] Bloemendahl, A. d. Pharm. 1908, 246, 599. — [92] Brahme, Acta med. scandinav. 1923, Suppl.

5, 1. — [93] Gautier, l. c. — [94] Billeter u. Marfurt, Helv. chim. Acta. 1923, 6, 780. — [95] Schulz, A. f. exp. Path. 1879, 11, 200. — [96] Ide, A. int. pharm. et thér. 1905, 15, 333. — [97] Euler, D. Zahnärztl. Woch. 1923, Nr. 5. — [98] Vogel, A. int. pharm. et thér. 1898, 5, 217. — [99] Heffter, A. int. pharm. et thér. 1905, 15, 399. — [100] Pouchet, Bull. (3). 1889, 21, 915. — [101] Livon, J. Pharm. et Chim. (4). 1879, 30, 344. — [102] Kuroda, A. f. exp. Path. 1927, 120, 330. — [103] Joachimoglu, A. f. exp. Path 1917, 80, 8. — [104] Salkowski, Bioch. Ztschr. 1908, 13, 321; A. f. exp. Path. 1917, 80, 231, 317. — [105] Tonnegutti, Boll. Chim. Farm. 1907, 46, 899; ref. im Chem. Zbl. 1908, I, 969. — [106] Severi, Riforma Medica 1893, p. 386. — [107] Fordyce, Rosen u. Myers, Am. j. of syph. 1923, 7, 444; 1924, 8, 65. — [108] Dejust u. Vignes, Cpt. r. soc. biol. 1925, 93, 314. — [109] Raiziss, A. of int. med. 1922, 30, 85; ref. im Ber. ges. Phys. 1923, 15, 160. — [110] Silberstein, A f. Derm. 1923, 144, 260. — [111] Wiedner, A. de med. cir. y esp. 1923, 12, 296; ref. in Ber. ges. Phys. 1924, 25, 488. — [112] McIntosh u. Fildes, Proc. Roy. Soc. London. 1914, Serie B. 88, 320. — [113] Frenkel-Heiden u. Novassert, Ztschr. f. exp. Path. 1913, 13, 531. — [114] Rudolf u. Bulmer, Am. j. of med. sc. 1923, 165, 47; ref. in Ber. ges. Phys. 1924, 22. 313. — [115] Bergmann, Bioch. Ztschr. 1918, 90, 348. — [116] Bulmer, J. pharm. exp. Ther. 1923, 21, 301. — [117] Holländer, Kl. Woch. 1922, p. 2089. — [118] Underhill u. Stanton, A. of derm. a. syph. 1922, 5, 40. — [119] Voegtlein, Dyer u. Miller, J. pharm. exp. Ther. 1922, 20, 129. — [120] Reich, Inaug.-Diss. München 1899. — [121] Neuschloss, Pflügers A. 1915, 161, 492. — [122] Saneyoshi, Ztschr. f. exp. Path. 1913, 13, 40. — [123] Stockmann u. Greig, J. of phys. 1898, 23, 376. — [124] Baumann, J. of phys. 1903, 29, 18. — [125] Haase, Münch. med. Woch. 1925, p. 854. — [126] Pohl, A. f. exp. Path. 1889, 25, 51. — [127] Picado, Cpt. r. soc. biol. 1922, 87, 1338. — [128] Gies, A. f. exp. Path. 1878, 5, 175. — [129] Bachem, Münch. med. Woch. 1909, p. 610. — [130] Croce, Ztschr. f. kl. Med. 1911, 73, 103. — [131] Eeckhout v. d., A. int. pharm. et thér. 1922, 26, 197. — [132] Zimmer, Ztschr. f. ges. exp. Med. 1922, 30, 325. — [133] Suda, Bioch. Ztschr. 1923, 138, 269. — [134] Nishiura, A. f. exp. Path. 1924, 101, 152. — [135] Bornstein u. Prost, A. f. Derm. 1921, 129, 159. — [136] Liebesny u. Vogel, Kl. Woch. 1923, p. 689. — [137] Boeck v., Ztschr. f. Biol. 1871, 7, 418. — [138] Fokker, Neederl. tijdsch. v. geneesk. 1. Hälfte, 1872, p. 1. — [139] Lardelli, J. Landwirtsch. 1875, 23, 317. — [140] Laqueur, Zbl. f. Phys. 1909, 22, 717; Ztschr. f. phys. Chem. 1912, 79, 1. — [141] Hess u. Saxl, Ztschr. f. exp. Path. 1909, 5, 89. — [142] Izar, Bioch. Ztschr. 1909, 21, 46. — [143] Seidenberg, Bioch. Ztschr. 1924, 154, 290. — [144] Harden u. Young, Proc. Roy. Soc. London. Serie B. 83, 451. — [145] Onaka, Ztschr. f. phys. Chem. 1911, 70, 433. — [146] Abderhalden u. Wertheimer, Pflügers A. 1923, 201. 626. — [147] Santesson, Skand. Arch. f. Physiol. 1914, 32, 405. — [148] Friedberger, Bioch. Ztschr. 1915, 70, 144; 1916, 79, 135. — [149] Cloetta, A. f. exp. Path. 1906, 44, 196. — [150] Kübler, A. f. exp. Path. 1923, 98, 185. — [151] Joachimoglu, A. f. exp. Path. 1916, 79, 419. — [152] Hausmann, Pflügers A. 1906, 113, 327. — [153] Dago, A. Farmacol. sperim. 39, 173; ref. Chem. Zbl. 1925, II, 579. — [154] Müller, J. pharm. exp. Ther. 1926, 28, 351. — [155] Neuschloss, Pflügers A. 1920, 178, 69. — [156] Cordet, Cpt. r. de l'Acad. sc. 1922, 174, 842. — [157] Effront, Cpt. r. de biol. 83, 806. — [158] Sieburg, Ztschr. f. phys. Chem. 1916, 97, 53. — [159] Luithlen, Ztschr. f. exp. Path. 1913, 13, 495. — [160] Zocher, Bioch. Ztschr. 1923, 138, 307. — [161] Sherndall, J. of lab. a. clin. med. 1922, 7, 723. — [162] Corbitt u. Myer, J. Am. pharm. ass. 13, 317; ref. im Chem. Zbl. 1924, II, 1231. — [163] Kritschwesty, A. f. Derm. 1923, 144, 32, 46. — [164] Oliver u. Yamada, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1922, 19, 304; ref. in Ber. ges. Phys. 1923, 17, 100. — [165] Mayer, Kl. Woch. 1926, Nr. 37. — [166] Bussacia, A. Farmacol. sperim. 38, 24; ref. im Chem. Zbl. 1924, II, 2186. — [167] Danysz, Ann. Pasteur. 1917, 31, 114. — [168] Jackson, Smith u. Raap, J. pharm. exp. Ther. 1919, 12, 221; J. of labor. a. clin. med. 1920, 6, 1; ref. in Ber. ges. Phys. 1921, 7, 604. — [169] Alwens, A. f. exp. Path. 1913, 72, 177. — [170] Weiss, A. dermatol. a. syph. 1920, 38, 235. — [171] Kenedy, D. med, Woch., 48. Jahrg., p. 586. — [172] Pranter, Wr. kl. Woch., 34. Jahrg., p. 183. — [173] Buschke, Th. d. G., 66. Jahrg., p. 241. — [174] Kolle, Schlossberger u. Leupold, Med. Kl. 1920, p. 355. — [175] Krantz, Münch. med. Woch. 1922, p. 1782. — [176] Agazzi, Ztschr. f. Immunit. u. exp. Ther., 1. Abt., I, 736. — [177] Tunnicliff, J. of inf. diss. 1922, 30, 549; ref. in Ber. ges. Phys. 1922, 14, 191. — [178] Voegtlin, Dyer u. Leonard, J. pharm. exp. Ther. 1925, 25, 297. — [179] Schuhmacher, Bioch. Ztschr. 1925, 157, 434. — [180] Irger, Ztschr. f. exp. inn. Med. 1923, 38, 362. — [181] Nonnenbruch, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1926, p. 332.

Technik und Leistungen der Darmendoskopie.

Von Ober-Medizinalrat Dr. **Ludwig v. Áldor,** Karlsbad.

Mit einer Abbildung im Text und einer Tafel.

Die heutige Vervollkommnung in der Technik und der praktischen Verwertbarkeit der Darmendoskopie sichern derselben unter den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden einen ebenbürtigen Platz. Man begegnet sogar in der Literatur oft der Ansicht, daß die Recto-Romanoskopie alle anderen Untersuchungsmethoden bei lokalen Erkrankungen des Enddarms in den Hintergrund gedrängt hat und daß sie diagnostisch mehr leistet als selbst das Röntgenverfahren. Solche und ähnliche Behauptungen wird niemand als übertrieben bezeichnen, der eigene Erfahrungen über die bedeutende praktische Verwertbarkeit dieser Untersuchungsmethode besitzt.

Vom allgemein-klinischen Gesichtspunkte ist eine der wichtigsten Folgen der Entwicklung und Verbreitung der Darmendoskopie, daß sie nicht nur zur näheren Kenntnis der verschiedenen, vor allem malignen Erkrankungen des Sigmas geführt hat, sondern auch in hohem Maße zur Aufdeckung verschiedener, teilweise früher nicht genügend gewürdigter Erkrankungen des Rectums beigetragen hat. Durch die Endoskopie ist es erst möglich geworden, auch die Erkrankungen der tiefsitzenden Darmteile systematisch zu studieren und ihre klinische Symptomatologie wesentlich zu erweitern. Wohl hat man sich schon auch viel früher mit den Erkrankungen des Rectums befaßt; die alten Ägypter haben für den Arzt, der „den kranken Darm heilt“ eine „besondere“ und „hohe Belohnung“ bestimmt, und es ist bekannt, daß Hippokrates ein Buch über Hämorrhoiden geschrieben und auch einen Mastdarmspiegel benützt hat. Nach Hippokrates hat die Untersuchungstechnik jahrhundertelang keine wesentlichen Fortschritte gemacht. Die Untersuchung des Rectums mit dem Mastdarmspeculum hatte zwar den Zweck, die innere Oberfläche des Mastdarms der direkten Besichtigung zugänglich zu machen, doch wurde die Untersuchung dadurch erschwert, daß das Gesichtsfeld ein sehr beschränktes war und die einzelnen Teile des Darmes durch das Speculum meist in solche abnorme Lagerungs- und Spannungsverhältnisse gebracht wurden, daß eine genaue Besichtigung der Darmschleimhaut und eine richtige Deutung des Befundes kaum möglich war. Trotzdem wurden zur Okularinspektion des Rectums bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts ausschließlich die Mastdarmspecula verwendet. Das im Jahre 1819 bei den Ausgrabungen in Pompeji gefundene Speculum hat sogar eine auffallende Ähnlichkeit mit jenen Instrumenten, welche erst in unserem Zeitalter durch die Anwendung der Darmendoskopie verdrängt wurden. Die mannigfachen Nachteile der Speculumuntersuchung wurden dadurch nicht beseitigt, daß man im Laufe der Zeit die Form der Instrumente geändert hat; es wurden röhrenförmige, zweiblätterige oder entenschnabelförmige, mehrblätterige und endlich aus zwei getrennten Löffeln bestehende Instrumente verwendet.

Erst seitdem wir das Verfahren der modernen Darmendoskopie besitzen, sind die Resultate der Okularinspektion des Rectums wesentlich besser geworden, erst seit dieser Zeit ist eine direkte Besichtigung des Rectalschenkels der Flexur überhaupt möglich. In den letzten Jahren sind nicht nur alle wesentlichen Fragen technischer Natur gelöst worden, sondern die Untersuchungsmethode ist auf Grund anatomischer, physiologischer und klinischer Beobachtungen auf eine sichere, wissenschaftliche Grundlage gestellt worden. Diese Umstände haben wesentlich dazu beigetragen, daß sich die Lehre von den Krankheiten des Enddarmes auch in der internen Medizin reichlich entwickelt hat. Wohl hat bereits im Jahre 1835 Wm. Salmon in London das St. Marks Hospital zu dem ausschließlichen Zweck begründet, „fistula and other diseases of the rectum" zu behandeln, aber die Entwicklung der Proktologie fällt zeitlich doch erst mit der Ausgestaltung der Darmendoskopie zusammen.

Die technischen Probleme der Untersuchungsmethode wurden durch amerikanische Autoren gelöst, und sicherlich hat diese Tatsache wesentlich dazu beigetragen, daß es wiederum amerikanische Ärzte waren, die sich mit dem klinischen Teile dieses Gegenstandes zuerst beschäftigt haben. Die praktisch-diagnostischen und therapeutischen Ergebnisse der rationellen Rectoskopie haben bald viele Ärzte in Amerika veranlaßt, sich mit der Proktologie spezialistisch zu befassen, in vielen Krankenhäusern wurden Spezialabteilungen für Proktologie eingerichtet, und im Jahre 1916 wurde in der American Medical Association auch eine „Section of Proctology" organisiert.

Eine weitere erfreuliche Folge dieser regen praktischen und wissenschaftlichen Tätigkeit sind die zahlreichen wissenschaftlichen Veröffentlichungen, unter denen auch vorzügliche Handbücher und Monographien zu finden sind (I. R. Pennington, S. G. Gant, T. Chittenden Hill u. s. w.).

Es hat eine gewisse Zeit gedauert, ehe die Rectoskopie auch in anderen Ländern die ihr gebührende Wertschätzung gefunden hat. Später haben allerdings, vor allem deutsche (Schreiber, H. Strauss u. s. w.) und auch französische Forscher (Bensaude, Hartmann) wesentlich dazu beigetragen, daß die Rectoskopie heute als eine auf anatomisch-physiologischer Grundlage aufgebaute, einheitliche und wissenschaftliche Methode zu betrachten ist.

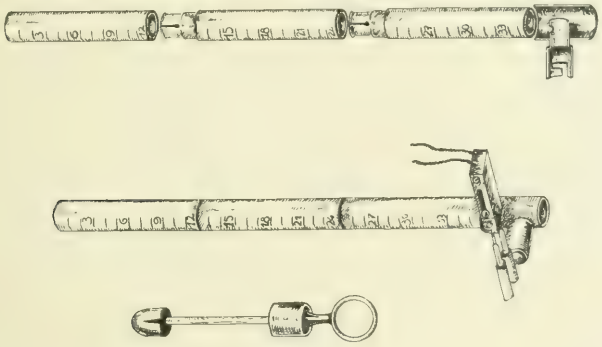
Der amerikanische Gynäkologe Kelly gab im Jahre 1895 sein Longoproktoskop an, mit dem man nicht nur das Rectum, sondern auch den rectalen Schenkel der Flexur auf dem Wege der Inspektion untersuchen kann. Das einfache cylindrische Metallrohr, das er mittels atmosphärischen Druckes in die Flexura einführt und den Darm mit einem von dem Stirnreflektor gewonnenen Lichte beleuchtet, war das erste Darmendoskop. Seit Kelly erschienen in der amerikanischen (Tuttle, Laws, Pennington u. s. w.) und in der deutschen Literatur (Schreiber, Strauss, v. Áldor, Foges u. s. w.) Beschreibungen zahlreicher neuer Proktoskope und Sigmoidoskope. Der Ursprung aller ist aber das Kellysche Instrument.

Die derzeit am meisten in Verwendung stehenden Endoskope beruhen auf zwei verschiedenen Prinzipien. Das eine rechnet mit der pneumatischen Spontandilatation des Darmes, welche bei dem in Knie-Schulter-Lage bestehenden negativen intraabdominalen Drucke zu stande kommt. Das zweite ersetzt diese Spontandilatation durch künstliche Lufteinblasung in den Darm. Auf der Spontandilatation beruht das Schreibersche Rectoromanoskop, während das Straussche Proktosigmoskop und fast sämtliche amerikanischen Endoskope sich der Lufteinblasung bedienen. Nach den Untersuchungen Schreibers ist ausschließlich in Knie-Schulter-Lage der im Rectum gemessene Abdominaldruck negativ, u. zw. minus 4 cm^3 Wasser

entsprechend, in allen anderen Körperlagen ist er positiv, 1·5—20 *cm*³ Wasser entsprechend. Diese sorgfältigen Untersuchungen Schreibers gaben der Rectoromanoskopie erst ihre physiologischen Grundlagen; sie erbrachten den Beweis, daß die Knie-Schulter-Lage die einzig richtige, den physiologischen Verhältnissen Rechnung tragende Lage für die Endoskopie ist. Der nur in dieser Lage bestehende, gleichmäßige, konstante, negative Abdominaldruck bedingt automatisch eine pneumatische Erweiterung des Darmlumens und damit entfällt die durch künstliches Aufblähen geschaffene Kompliziertheit von Apparatur und Methodik.

Das Endoskop, welches ich vor 15 Jahren konstruiert und in der Med. Klinik 1912, Nr. 3 ausführlich beschrieben habe, unterscheidet sich von den meisten anderen nicht nur dadurch, daß die zur künstlichen Aufblähung des Darmes dienende Apparatur gänzlich wegfällt, sondern auch darin, daß seine Länge veränderlich ist. Es besteht aus 3 Röhren, welche mittels einer leichten, aber sicheren Federkonstruktion ineinandergeschoben werden können, wodurch das Endoskop bis

Fig. 68.



auf 38 *cm* verlängert werden kann. Diese Einrichtung vereinfacht die Endoskopie insofern, als es möglich ist, Rectum und Sigma bei einmaliger Einführung des Instruments zu untersuchen; nach erfolgter Inspektion des Rectums braucht man nur das nächste Rohr an das bereits im Rectum befindliche zu schieben und kann die Sigmoskopie ausführen, ohne daß es nötig wäre, das im Rectum befindliche Rohr zu entfernen. Ein anderer Vorteil dieses verlängerbaren Endoskopes ist, daß wir das Instrument nur in einer solchen Länge anzuwenden brauchen, als für die Lokalisation der zu untersuchenden Darmteile notwendig ist, infolgedessen befindet sich das untersuchende Auge immer nur in jener Entfernung von dem zu untersuchenden Gebiet, die im gegebenen Falle eben erwünscht ist.

Das 33 *cm* lange Endoskop (Fig. 68) besteht aus folgenden 5 Teilen:

1. 3 Röhren, welche in Zentimeter graduiert sind und durch eine einfache, sichere, federnde Konstruktion einzeln aufeinandergeschoben werden können;

2. einer, auf jede der 3 Röhren passenden Beleuchtungsvorrichtung;

3. dem zur Einführung der 1. Röhre erforderlichen Obturator.

Dieses Endoskop, welches bis 38 *cm* verlängerbar ist, ermöglicht, daß man mit einem einzigen Apparate sowohl die Recto- als auch die Romanoskopie vornehmen

kann, ohne für letztere die Einführung des Tubus wiederholen zu müssen. Dieser Umstand ist deswegen nicht unwesentlich, weil eines der unangenehmsten Momente bei der ganzen Untersuchung die Einführung des Obturators ist.

Der Beleuchtungsapparat befindet sich am äußeren Ende des Endoskops, dessen Ansatz für die Lampe auf alle 3 Teile des Tubus aufschiebbar ist. Die Lampe wird in eine im oberen Teile des Ansatzes befindliche Exkavation untergebracht und mittels Bajonettverschluß befestigt; sie befindet sich jedoch nicht im freien Lumen des Tubus, sondern in einem gegen die Tubuslichtung zu vollkommen geschlossenen Cylinder, welcher vom Lumen bloß einen Raum von 3—4 *cm* einnimmt. Dieser nach innen zu vollkommen abgeschlossene Cylinder, in welchem die Lampe sitzt, ist von innen mit einem Glasmantel in der Weise umgeben, daß nur an dem darmwärts gerichteten Teile des Cylinders ein Fenster aus feinem Froedenschen Glas sich befindet, während der übrige Teil dem im Instrumente selbst starr aufgestellten Cylinder als Reflektor dient. Von innen ist es mit Glas montiert, außen ebenso wie das ganze Instrument aus vernickeltem Neusilber und schwarz lackiert. Zu Beleuchtungszwecken verwende ich Metallfadenlampen von 6 Volt Spannung und einer Stromstärke von 0·6 Ampère (Lichtstärke 6—8 Kerzen).

Die Vorteile dieses Beleuchtungsverfahrens liegen auf der Hand. Der Umstand, daß die Lampe in einem gegen die Endoskophöhle vollkommen abgeschlossenen Raume untergebracht ist, macht eine Verletzung oder Verunreinigung derselben unmöglich. Daß dieselbe vom Lumen nur einen Raum von wenigen Millimetern einnimmt, ermöglicht, jedwede Manipulation unter Kontrolle des Auges auszuführen. Dieses Beleuchtungssystem hat auch den Vorteil, daß die Lichtstrahlen durch das aus Froedenschem Glase hergestellte Fenster mit Hilfe eines verhältnismäßig starken Reflektors ausschließlich gegen das zu beleuchtende Objekt geworfen werden; dadurch genießt der Untersucher die Vorteile des intensiven Lichtes, ohne im geringsten durch dieses geblendet zu werden.

Als Stromquelle dienen entweder Straßenstrom oder auch die praktischen Trockenelemente (Taschenelemente Lucidor).

Der Obturator, den man bloß bei der Einführung des ersten Teiles des Tubus zu verwenden hat, besteht aus einem konischen Endstücke mit je einer Rinne an beiden Seiten, wie dies auch Schreiber für jeden Obturator zur Verhinderung der Einklemmung der Mucosa fordert, einem Griff und einem diese beiden Teile verbindenden Stabe. Die Länge des Obturators entspricht naturgemäß nur dem ersten Teile (15 *cm*) des Tubus. Die Länge des ganzen, aus 3 Röhren zusammengestellten Tubus, der, wie erwähnt, mit einer Zentimeterskala versehen ist, beträgt 38 *cm*, seine Lichtweite 20—22 und 24 *cm*.

Für die endoskopische Untersuchung und Behandlung braucht man außer dem Endoskop bloß eine Anzahl von 40—45 *cm* langen Metallstäbchen, an deren abgerundeten Enden Wattetupfer angedreht sind; in lauwarmes Öl getaucht, kann man dieselben ebenso für die Reinigung des Gesichtsfeldes während der Untersuchung, wie für die endoskopische, sog. „feuchte Behandlung“ vorteilhaft verwenden.

Bei genauer Kenntnis der anatomischen und physiologischen Verhältnisse und vollkommener Beherrschung der an sich einfachen Technik kann die Endoskopie mit diesem einfachen Instrumente (dasselbe ist im Berliner Medizinischen Warenhause erhältlich) schmerzlos ausgeführt werden; sie verursacht, von kundiger Hand ausgeführt, sogar weniger Unannehmlichkeiten als der Arzt, der eine einfache Digitaluntersuchung des Rectums nicht mit der nötigen Schonung ausführt.

Da die kardinalen technischen Fragen der Darmendoskopie bereits seit Jahren als gelöst zu betrachten sind, ist es nicht überraschend, daß die meisten neueren Veröffentlichungen über modifizierte Endoskope wesentlich Neues kaum enthalten. Es sollen nur hier die Vergrößerungsvorrichtungen erwähnt werden, von welchen wir eine Reihe von Modellen besitzen, unter denen sich die „aufklappbare Vergrößerungsvorichtung" von H. Strauss am meisten bewährt hat. Doch gibt H. Strauss selbst zu, daß ein geübter Untersucher für gewöhnliche Untersuchungszwecke nur selten einer Vergrößerungsvorrichtung bedarf.

Der bekannte schwedische Kliniker F. Lindstedt hat im Jahre 1924 unter dem Namen „Optikrectoskop" ein sicherlich geistreich konstruiertes Rectoskop beschrieben, welches bezüglich der Hauptprinzipien mit den bereits bekannten Instrumenten zwar identisch ist, doch ist ein prinzipieller Unterschied insofern vorhanden, als Lindstedt beim Einführen des Instrumentes keinen Obturator anwendet; ein Umstand, der zweifellos als ein technischer Fortschritt zu bezeichnen ist. Statt der Anwendung eines Obturators wird das vordere, mit abgerundeten Kanten versehene Ende des Instrumentes leicht gegen die Analöffnung gedrückt, welche sich darauf, beim Lufteinblasen, spontan öffnet. Die Einführung selbst geschieht also bei dem Lindstedtschen Instrumente unter Kontrolle des Auges, unter Beobachtung der Seitenteile eines Sphincterkanals. Der Apparat hat bei einer Länge von 31 *cm* einen Durchmesser von 10·5 *mm*; trotz dieses schmalen Kalibers soll das Gesichtsfeld ebenso groß sein, wie bei den übrigen Endoskopen, die bekanntlich einen Durchmesser von 18—24 *mm* haben. Deswegen erscheint mir die Anwendung des Lindstedtschen Optikrectoskops vor allem bei Kindern und bei Strikturen angezeigt.

Eine besondere Vorbereitung der Patienten zum Zwecke der Endoskopie, namentlich die vorherige Anwendung von Reinigungsklysmen, ist nur in Fällen von hartnäckiger Konstipation nötig. Ich ziehe es sogar vor, die erste Untersuchung ohne jedwede Vorbereitung auszuführen, weil man auf diese Weise über den Füllungszustand und unter Umständen abnormen Inhalt des Rectums und der Flexur ein genaueres Bild erhalten kann als bei der Digitaluntersuchung. Durch die vorherige Anwendung von Klysmen oder Abführmitteln kann, wie ich oft Gelegenheit hatte zu beobachten, und wie dies auch der sehr erfahrene Bensaude betont, das normale Bild der Schleimhaut, hauptsächlich durch die künstlich verursachte Hyperämie, nicht unwesentlich verändert werden. In mäßiger Menge vorhandene Skyballa und Kotpartikel können einerseits durch den Tubus selbst zur Seite geschoben werden, anderseits gelingt es mit den ölgetränkten Wattebäuschen, an den bereits erwähnten Metallstäbchen, auch während der Untersuchung den Darm ausreichend zu reinigen. In jenen Fällen aber, wo der stark gefüllte Darm auf diese Weise nicht genügend gereinigt wird und dadurch das Weiterführen des Tubus und eine genaue Inspektion der Schleimhaut vereitelt wird, läßt man dem Patienten 8—10 Stunden vor der Untersuchung ein Reinigungsklysma mit Seifenwasser oder mit Kamillentee geben. Patienten, welche an, mit flüssigem Darminhalt einhergehenden, diarrhoischen Zuständen leiden, soll man 1—2 Stunden vor der Untersuchung 10—20 Tropfen Opiumtinktur geben, weil sonst die Untersuchung durch den stets abfließenden, flüssigen Darminhalt unliebsam gestört, ja sogar eine genaue Inspektion vereitelt werden kann.

Es ist überflüssig, den Mastdarm vor der Untersuchung auf irgend eine Weise zu anästhesieren. Die Unanehmlichkeiten für den Patienten lassen sich auf ein Minimum beschränken, wenn der Arzt bei der Ausführung der Untersuchung auf die schonende Handhabung der Instrumente entsprechendes Gewicht legt und die sachgemäße Technik der Endoskopie beherrscht.

Für die Erreichung der letzteren ist, außer einer gewissen Übung, die Berücksichtigung einiger Regeln und Gesichtspunkte unentbehrlich. Ich möchte diese in den folgenden 8 Punkten kurz zusammenfassen:

I. Jeder endoskopischen Untersuchung soll eine digitale Untersuchung des Rectums vorangehen. Durch dieselbe erhält man für die Einführung des mit dem Obturator versehenen Tubus wichtige Anhaltspunkte, auch bezüglich des Tonus der Schließmuskeln. Spricht die digitale Untersuchung für eine Schlaffheit der letzteren, so erheischt die Einführung des Instrumentes einen kaum nennenswerten Druck; sind sie stark kontrahiert, so soll man den Druck des Obturators nur langsam zunehmend steigern.

II. Die rectale Untersuchung ist auf die schonendste Weise, ohne jede Gewaltanwendung durchzuführen; man soll schon während der Einführung des Obturators nicht außer acht lassen, daß man es mit einem empfindlichen Organ zu tun hat, und daß jede Gewaltanwendung ebenso schmerzhaft wie zwecklos ist.

III. Die Analgegend und das Instrument (Tubus und Obturator) müssen unmittelbar vor der Untersuchung reichlich eingefettet werden. Bedeckt man dabei das Gesäß durch eine Schürze mit entsprechender, schlitzförmiger Öffnung, so kann man auch bei Frauen die Untersuchung einigermaßen dezent gestalten.

IV. Wenn man den Tubus 5 *cm* weit vom Anus ins Rectum eingeführt hat, wird der Obturator entfernt und am analen Ende des Tubus der Beleuchtungsapparat angebracht. Von nun an darf die Untersuchung nur unter Kontrolle der Augen des Untersuchers geschehen.

V. Der Untersucher hält den Tubus ständig so fest in seiner linken Hand, daß dessen Lage und Richtung vollkommen beherrscht wird, möge der Patient welche Bewegungen auch immer machen.

VI. Auch beim weiteren Einführen des Endoskops ist jede Gewaltanwendung ebenso schädlich wie überflüssig, nie darf man das innere Ende des Rectoskopes an die Darmwand brüsk andrücken; das Weiterschieben des Tubus ist nur dann gestattet, wenn vor dem inneren Ende des Instrumentes freies Darmlumen in einer Länge von 2—3 *cm* sichtbar ist.

VII. Wenn kein freies Darmlumen zu sehen ist oder das Weiterschieben des Endoskopes durch eine lokale Contraction des Darmes verhindert erscheint, so wartet man, bis durch das Eindringen der atmosphärischen Luft eine automatische Erweiterung des Darmes zu stande kommt. Wenn dies nicht gleich der Fall ist, so erfolgt sie nach kurzem Zuwarten. Oder man übe an die betreffende Stelle einige Sekunden hindurch mit in Öl getauchten Wattebäuschen einen schwachen Druck aus. Dasselbe gilt auch bezüglich des Auffindens des Flexureinganges; sein Aussehen ist bekanntlich in den einzelnen Fällen recht verschieden, und deswegen ist er oft nicht gleich und leicht zu finden.

VIII. Die Inspektion selbst erfolgt am besten während des Zurückziehens des Instruments, weil die Aufmerksamkeit des Untersuchers während der Einführung mehr auf die Handhabung des Instruments als auf die Inspektion selbst gerichtet ist. Eine genaue Besichtigung des Sphincterkanals ist bei der Einführung des Tubus überhaupt nicht möglich, weil in dieser Phase der Untersuchung das Instrument noch mit dem Obturator versehen ist und das Ansetzen der Beleuchtungsvorrichtung auf dem Tubusse erst nach Entfernung des Obturators erfolgt.

Was die Kontraindikationen der Darmendoskopie anbelangt, möchte ich als absolute, außer den akuten periproktitischen bzw. peritonealen Erscheinungen, bloß jene tiefsitzenden organischen Strikturen des Rectums bezeichnen, die bei der

Einführung des Instrumentes ein anatomisch-mechanisches Hindernis bilden. Die chronischen peri- und parametralen Prozesse sind ebenfalls nur in diesen Fällen als Kontraindikationen zu betrachten. Geringe Blutungen bilden keine Kontraindikation und auch bei schwereren Blutungen des Enddarmes ist vor allem der Allgemeinzustand maßgebend. Das von letzterem abhängige Gebiet der Kontraindikationen wird ein um so engeres sein, je gründlicher man die sichere und schonende Technik des Verfahrens beherrscht.

Vom endoskopischen Standpunkte aus versteht man unter „Rectum" jenen mesenteriumfreien Teil des Darmes, der unter dem 3. Kreuzwirbel liegt; der obere bewegliche Teil desselben ist die Ampulla recti, die beim Levator ani endet. Der untere fixierte Teil ist der Mastdarmkanal (Pars sphincterica), der beim Levator ani beginnt und bei der Analöffnung endet. Die Flexura sigmoidea ist jener Teil des Darmes, welcher das Colon descendens mit dem Rectum verbindet; sie beginnt in der Höhe der Crista ossis ilei und endet bei dem 3. Kreuzwirbel, wo das Rectum anfängt und das Mesenterium aufhört, die linke Fossa iliaca wird von ihr ausgefüllt.

Dieser der Endoskopie zugängliche Teil des Darmkanals ist, mit einem graduierten Tubus in geradem Zustande gemessen, 32—37 *cm* lang. Das Rectum ist 12—13 *cm* lang, der Rectalschenkel der Flexur 20—24 *cm*. Höher hinauf als 37 *cm* kann man mit dem Endoskop in den Kolonschenkel der Flexur nur bei gewissen pathologischen Verhältnissen gelangen, welche weiter unten noch genauer besprochen werden sollen.

Durch die Tatsache, daß der der endoskopischen Untersuchung zugängliche Darm bloß ein verhältnismäßig geringer Teil des ganzen Darmtractus ist, wird der Wert dieses Untersuchungsverfahrens schon deshalb nicht berührt, weil eben das Rectum und das Sigmoideum ungemein häufig Sitz gutartiger wie bösartiger Erkrankungen sind. Ist es doch überhaupt erst durch die Darmendoskopie möglich geworden, auch den Rectalschenkel des Sigmoideums dem Auge zugänglich zu machen.

Es wurde bereits betont, daß jeder endoskopischen Untersuchung eine digitale vorangehen muß, vor allem um den Tonus der Schließmuskeln und die eventuelle Anwesenheit einer tiefsitzenden organischen Stenose, welche die Einführung des Endoskops unmöglich macht, auf palpatorischem Wege feststellen zu können. Die Digitaluntersuchung wurde aber, wie dies auch v. Noorden behauptet, durch die Endoskopie erheblich zurückgedrängt; nicht nur deswegen, weil man mit dem Finger bestenfalls eine Höhe von 10, zumeist aber nur 8—9 *cm* erreichen kann, sondern auch weil durch die endoskopische Untersuchung das weniger sichere, oft zweifelhafte Tastgefühl durch das viel sicherere und verläßlichere Auge ersetzt wird.

Ich möchte die Indikationen der endoskopischen Untersuchung folgendermaßen zusammenfassen:

Bei allen Darmerkrankungen, bei denen durch die sonstigen Untersuchungsmethoden eine sichere Diagnose nicht gelingt, ist die Anwendung der Endoskopie notwendig. Wünschenswert und nützlich kann aber das Verfahren bei solchen Darmerkrankungen sein, wo zwar auch ohne dieses die Diagnose zu stellen ist, aber ein genauerer Einblick in die Natur der pathologischen Veränderungen erst durch die endoskopische Untersuchung ermöglicht wird. So wird z. B. bei chronischen Kolitiden mit charakteristischen Symptomen die Endoskopie nicht nur darüber Klarheit verschaffen, ob Rectum und Flexur an der Krankheit beteiligt sind oder nicht, sondern sie ermöglicht auch eine anatomische Diagnose dadurch, daß gerade jener Teil des Darmes der Okularinspektion zugänglich gemacht wird, an

welchem entzündliche Prozesse meistens sehr ausgeprägt sind und mit besonderer Vorliebe und Hartnäckigkeit sitzen.

Jeder, der sich systematisch mit der Darmendoskopie befaßt, wird auch dann Nutzen aus ihr ziehen, wenn die auf die tiefsitzenden Darmteile sich beziehenden Beschwerden der Patienten gering sind oder als unwesentlich erscheinen. Der diagnostische Wert der Darmendoskopie wird nämlich auch durch den Umstand erhöht, daß die Erkrankungen des Rectums und Sigmoideums oft lange Zeit klinisch vollkommen latent sind und keine besonderen lokalen Beschwerden verursachen. Dies bezieht sich nicht nur auf Carcinome, wo die Darmerscheinungen die Aufmerksamkeit des Patienten und auch des Arztes oft erst in einem anatomisch weit vorgeschrittenen Stadium auf den Enddarm lenken, sondern auch auf die gutartigen Erkrankungen desselben. Das Indikationsgebiet der endoskopischen Untersuchung wird aber durch den Umstand wesentlich erweitert, daß die Differentialdiagnose der einzelnen Erkrankungen des Rectums und Sigmoideums oft auch deswegen eine sehr schwierige ist, weil, wie dies auch H. Strauss hervorhebt, zahlreiche genetisch durchaus verschiedene Erkrankungen des Enddarms in ihrer klinischen Ausdrucksform außerordentlich ähnliche Erscheinungen darbieten können.

Von den diagnostischen Leistungen der Endoskopie ist die frühzeitige Feststellung von Carcinomen am Flexureingang und am Rectalschenkel der Flexur zweifellos die allerwichtigste; vor allem deswegen, weil diese Diagnose in vielen Fällen einzig und allein durch die Endoskopie möglich ist. In erster Reihe betrifft dies jene Fälle, bei welchen die am Rectalschenkel der Flexur sitzende Geschwulst noch viel zu klein ist, um durch die Bauchwand getastet werden zu können, und nicht genug ausgedehnt, um durch Verengerung des Darmlumens röntgenologisch nachweisbare Funktionsstörungen oder Formveränderungen an der Darmwand hervorzurufen. Jene oft bloß leichte Anschwellung, jener kleine, solitäre Polyp oder Geschwür, die in diesen Fällen durch die Endoskopie festgestellt werden können, sind durch keine andere Untersuchungsmethode erkennbar.

Besonders der in Form eines solitären Polyps auftretende Sigmakrebs bietet oft besondere Schwierigkeiten, sowohl bezüglich der endoskopischen Feststellung als bei der Beurteilung, ob es sich um eine gut- oder bösartige Erkrankung handelt. Das Auffinden des Polyps wird durch die geringe Größe desselben und durch den Umstand, daß er oft im obersten Teile des Rectalschenkels der Flexur, also in einer Höhe sitzt, die durch das Endoskop zu erreichen nur einem geduldigen und geschulten Untersucher gelingt, wesentlich erschwert. Oft schmiegt sich der an kurzem Stiele sitzende kleine Polyp der Darmwand so an, daß er von den Sigmafalten fast verdeckt wird. Es kann daher, besonders wenn der Untersuchende nicht gewöhnt ist, jeden einzelnen Teil der Darmschleimhaut genau zu untersuchen, indem er die vordere und hintere Wand von links nach rechts einstellt und mit dem Endoskop nur sehr langsam vorwärts geht, leicht geschehen, daß das Endoskop an der Geschwulst vorbeigleitet, ohne daß der Untersuchende den Polypen bemerkt.

Noch schwieriger ist aber bei Fällen dieser Art die Entscheidung der verantwortungsvollen Frage, ob es sich um einen gutartigen, adenomatösen oder carcinomatösen Polyp handelt. Meine Erfahrungen sprechen dafür, daß jeder im Sigma sitzende solitäre Polyp für hochgradig carcinomverdächtig zu betrachten ist. In den konkreten Fällen muß man jedoch die sichere

Entscheidung dieser Frage der genauen mikroskopischen Untersuchung eines durch Probeexcision entfernten Gewebstückchens vorbehalten.

Tafel VIII, Fig. 1, bezieht sich auf einen 65jährigen Mann, bei welchem seit 3 Monaten zeitweise Tenesmen und schleimig-blutige Entleerungen aufgetreten sind. Palpatorische, digitale und wiederholt durchgeführte röntgenologische Untersuchungen fielen negativ aus. Die endoskopische Untersuchung und die auf Grund des Ergebnisses derselben durchgeführte Operation hatten schlagende Beweise auch dafür geliefert, warum hier außer der Endoskopie alle übrigen Untersuchungsmethoden versagt haben. Infolge der Lage und geringen Größe des polypartigen Tumors war nicht nur die endoskopische Feststellung, sondern selbst das Auffinden des Tumors am Operationstische erst nach langem Bemühen möglich. Ich habe bei der endoskopischen Untersuchung in der Höhe von 20 *cm* über dem Anus, am unteren Rande des Gesichtsfeldes, einen kaum bohnengroßen, auf einem kurzen, breiten Stiel sitzenden, kugeligen, in das Lumen der Flexur vorragenden, auf Berührung leicht blutenden, beweglichen Tumor gefunden, dessen Umgebung leicht ödematös, ansonsten aber die übrige Schleimhaut vollkommen normal war; es gelang sogar, das Rohr über den Tumor wegzuschieben; die Abtastung des letzteren mit dem Tubus ergab zwar eine größere Resistenz als die Umgebung, aber weder eine Verengerung des Darmlumens, noch Formveränderungen der Flexur. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst, die per laparatomiam entfernt wurde, ergab den Befund „eines sicheren, infiltrierenden Adenocarcinoms" (Prof. Ghon, Prag).

Tafel VIII, Fig. 2, stammt von einem 62jährigen Herrn, bei welchem ich in der Höhe von 12 *cm* über dem Anus, oberhalb des Flexureinganges, an der vorderen Sigmawand, einen, auf kurzem, breitem Stiele hängenden, lebhaft roten, haselnußgroßen, himbeerartig höckerigen, in das Darmlumen vorhängenden Polyp fand, dessen Umgebung leicht ödematös und vulnerabel war. Die 2 Fälle haben in mancher Hinsicht eine gewisse Ähnlichkeit. Auch hier hat die Erkrankung, außer der Konstipation und zeitweise auftretendem blutig-schleimigem Stuhl, keine anderen Symptome oder nennenswerte Störungen des Wohlbefindens verursacht. Der Tumor war weder palpatorisch, noch röntgenologisch nachweisbar. Ähnlich wie bei dem 1. Falle, hat sich auch hier der in der Flexur solitär sitzende Polyp als Carcinom erwiesen und diese Diagnose wurde auch bei der Operation und durch den weiteren Verlauf (Metastasenbildung) bestätigt.

Die alltäglichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Diagnostik der malignen Erkrankungen des Enddarms lehren, daß die hämorrhoidalen Blutungen am häufigsten Veranlassung zu groben und folgenschweren diagnostischen Irrtümern geben. In dieser Beziehung trifft den Hausarzt die große Verantwortung, weil er meistens zuerst wegen der Blutungen konsultiert wird.

Man kann bei rezidivierenden Mastdarmblutungen durch eine einfache Besichtigung der Analgegend schon deswegen zu einer richtigen Feststellung der Ursache der Blutungen nur ausnahmsweise gelangen, weil durch die Feststellung von Hämorrhoidalknoten allein die Frage der Ursache der Blutungen noch nicht entschieden ist; vor allem bedeutet das Vorhandensein von Hämorrhoidalknoten durchaus nicht, daß sie als alleinige Quelle der Blutungen zu betrachten sind bzw. daß die Blutungen nur von ihnen verursacht werden, wie ich dies weiter unten besprechen werde. Man soll stets an den alten Erfahrungssatz denken, daß Hämorrhoiden und Krebs einander durchaus nicht ausschließen.

Tafel VIII, Fig. 3, bezieht sich auf einen Herrn, dessen Krankheitsverlauf ein lehrreiches Beispiel dafür liefert, zu welch schweren Folgen es führen kann, wenn man

durch die Feststellung oder sogar nur durch einfache Annahme von Hämorrhoidalknoten die Diagnose als erledigt betrachtet. Der 60jährige Patient wurde 1925 wegen „hämorrhoidaler Blutungen" operiert. Dieselben sind jedoch auch nach der Operation zeitweise aufgetreten, doch wurde er beruhigt, indem sein Arzt auf Grund digitaler Untersuchung feststellte, daß es sich um ein Rezidiv der inneren Knoten handelt. Der Patient hat mich wegen Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und leichter Abmagerung 8 Monate nach der Operation konsultiert.

Bei der endoskopischen Untersuchung fand ich am Flexureingange, 10 *cm* über dem Anus, einen leicht blutenden, von der rechten Wand bis zur Mitte vorragenden, derben, kleinhöckerigen, nach oben kraterförmig sich verengenden, unbeweglichen Tumor mit unregelmäßigen, harten Rändern, der das Darmlumen dermaßen verengte, daß ich ein Rohr von 18 *mm* Lichtweite nicht höher führen konnte.

Bei der Operation erwies sich die Geschwulst als ein inoperables Carcinom, und der Patient starb kurz hernach.

Diese Krankengeschichte gehört leider noch immer nicht zu den Seltenheiten; sicherlich werden solche Fälle durch die weitere Verbreitung der Darmendoskopie immer seltener werden. H. Strauss sagt mit Recht, daß nicht eindringlich genug gefordert werden kann, daß ganz allgemein jeder auf Rectalerkrankung irgendwie verdächtige Patient, insbesondere wenn er das 40. Jahr überschritten hat, mit allen zu Gebote stehenden diagnostischen Methoden gründlich untersucht wird. Dies erscheint besonders dann notwendig, wenn mehrfache Blutabgänge aus dem Rectum stattgefunden haben, und gilt besonders auch für solche Patienten, die offenkundige Hämorrhoiden haben. Die oben mitgeteilte Krankengeschichte bezieht sich nur auf einen der zur Zeit noch immer häufig genug vorkommenden Fälle, welche eine lebhafte Sprache dafür sprechen, welch große Beachtung Strauss' Worte im Interesse der rechtzeitigen Diagnose der Carcinome des Enddarmes verdienen.

Das endoskopische Bild des Rectumcarcinoms ist meistens sehr charakteristisch und zeigt in der Regel eine ring- oder schildförmige Vorwölbung mit unebener Oberfläche und Ulcerationen, die oft mit Eiter und Schleim bedeckt sind und bei Berührung mit Tubus oder Sonde leicht bluten. Die Ränder und die Basis des Tumors sind meistens derb und hart.

Die Befunde im Sigmoideum sind dagegen oft nicht so markant. Findet man im Rectum vorwiegend solide Geschwüre, so erweisen sich die Carcinome der Flexur, wie es J. Strasburger treffend beschreibt: „mehr als blumenkohlartige, polypöse, graugelbliche, schmierige, von Blutungen durchsetzte, eine eitrige Brühe absondernde Masse". Schreiber hält für beginnende Flexurcarcinome eine umschriebene Anämie der Schleimhaut und ödematöse Beschaffenheit derselben als charakteristisch, fast pathognomonisch. Ich fand, in Übereinstimmung mit Strassburger, ebenso bei zerfallenden wie auch bei noch nicht zerfallenden Flexurcarcinomen, daß die übrige Schleimhaut, besonders unterhalb des Tumors, oft hämorrhagisch-entzündlich verändert und auffallend vulnerabel ist. Ich halte diesen Befund nicht nur wegen seiner Häufigkeit für wichtig, sondern auch deswegen, weil die Aufdeckung des höher sitzenden Tumors nur dann gelingt, wenn man das Endoskop genügend hoch einführt. Im entgegengesetzten Falle wird man durch die unterhalb des Tumors sichtbare Veränderung der Schleimhaut leicht irregeführt und die wahre Erkrankung übersehen.

Die chronisch-hämorrhoidalen Blutungen bilden nicht nur bezüglich des Carcinoms häufig Veranlassung zu diagnostischen Irrtümern, sondern auch bei solchen chronischen Erkrankungen des Rectums, welche in den präendoskopischen Zeiten

keine besondere Beachtung fanden. Erst die Endoskopie ermöglichte, die klinische Bedeutung der chronischen Proktitiden und ihren ursächlichen Zusammenhang mit den sog. Hämorrhoidalblutungen kennen zu lernen. Ich habe bereits im Jahre 1914 jene Ergebnisse mitgeteilt, zu welchen ich auf Grund von systematischen endoskopischen Untersuchungen von 300 an Hämorrhoidalbeschwerden leidenden Patienten gelangt bin, und welche dafür sprechen, daß jene chronisch-rezidivierenden Blutungen, die auch heute noch allgemein als ein Kardinalsymptom des Hämorrhoidalleidens betrachtet werden, nur in der Minderzahl der Fälle durch die Hämorrhoiden selbst verursacht sind. Ich habe seither, auf Grund von an einem großen und abwechslungsreichen Material erworbenen endoskopischen Erfahrungen, wiederholt den Standpunkt vertreten, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle von chronisch-rezidivierenden Hämorrhoidalblutungen gleichzeitig eine Proctitis chronica haemorrhagica vorhanden ist, und daß die sich wiederholenden Blutungen nicht durch Hämorrhoidalknoten selbst, sondern durch die chronisch-hämorrhagische Entzündung der Rectalschleimhaut verursacht werden.

Daß ein Teil der bekannten Hämorrhoidalsymptome, u. zw. jene während der Stuhlentleerung und auch unabhängig davon auftretenden, mitunter sehr heftigen Schmerzen, welche unter dem Namen eines „hämorrhoidalen Anfalles" allgemein bekannt sind, durch entzündliche Veränderungen der Hämorrhoidalknoten selbst verursacht sind, darüber besteht kein Zweifel. Auf die Knoten und deren Umgebung lokalisierte entzündliche Prozesse: Phlebitiden, Peri- und Thrombophlebitiden, Erosionen und Arrosionen der Epitheldecke der Knoten verursachen oft auch akut auftretende, leichtere oder auch schwerere Blutungen; die chronisch-rezidivierenden Blutungen dagegen sind nur in einem geringen Bruchteil der Fälle durch die Hämorrhoiden selbst verursacht. Ich konnte nur in ungefähr 2% meiner Fälle an der Oberfläche der Knoten Erosionen oder Arrosionen feststellen, welche darauf hinwiesen, daß die Blutungen tatsächlich von den Hämorrhoiden selbst stammten. In der Mehrzahl der Fälle von chronischen Blutungen hingegen sind die Knoten als weiche, nicht schmerzhafte, gewöhnlichen Erweiterungen ähnliche Gebilde sichtbar, über denen die deckende Schleimhaut verschiebbar ist; sie zeigen auch keine wie immer gearteten entzündlichen Erscheinungen. Unter solchen Umständen die Ursache der Blutungen auf eine Verletzung oder gar auf ein Platzen der Hämorrhoiden zurückzuführen, würde sicherlich eine nicht geringe Selbsttäuschung bedeuten. Durch die endoskopische Untersuchung wird man in der Mehrzahl solcher Fälle das Vorhandensein einer Proctitis chronica haemorrhagica feststellen können. Obwohl der endoskopische Befund, je nach der Eigenart der einzelnen Fälle, auch mannigfache Variationen zeigen kann, ist er in seinen Grundzügen ein einheitlicher. Die Schleimhaut ist auffallend rot, oft bläulich- oder lividrot, ihre Falten verstreichen während der Einführung des Instrumentes schwerer und langsamer als unter normalen Verhältnissen. Der Prozeß beginnt zumeist gleich oberhalb des Anus, ist am stärksten im Sphincterenkanal ausgeprägt, wo oft auch zahlreiche, oberflächliche Erosionen (s. Tafel VIII, Fig. 4), Excoriationen oder, wenn auch seltener, leicht blutende Exulcerationen sichtbar sind. Oft sieht man die Schleimhaut der Ampulla recti von erweiterten Capillaren durchzogen (s. Tafel VIII, Fig. 5) und, zwischen denen zerstreut, punktförmige Blutungen. Die Schleimhaut ist nicht selten stellenweise mit flockigem, glasigem Schleime und oft durch mehr oder weniger festhaftende, kleinere Blutgerinnsel bedeckt, nach deren Entfernung meist oberflächliche Excoriationen, auf Berührung leicht blutende Erosionen sichtbar werden. Diese oberflächlichen Substanzdefekte der Schleimhaut sind

auch am häufigsten und am zahlreichsten in dem analen Teile des Sphincterenkanals und an den Rändern der ampullären Falten (Plica coccygea und Plica sacralis) vorhanden. Bei diesen Formen der Proctitis chronica haemorrhagica ist die Schleimhaut meistens nicht nur auffallend rot und samtartig, sondern auch mehr oder weniger verdickt, im Gegensatze zu jenen, meist seit Jahren bestehenden Fällen, wo die Schleimhaut das Bild einer ausgesprochenen Atrophie zeigt, indem sie blaß, auffallend dünn und glatt ist; H. Strauss behauptet richtig, daß sie „wie lackiert aussieht". Bei den atrophischen Formen der Proktitis ist oft auch eine besondere Neigung zu Blutungen vorhanden, die manchmal in der Form zahlreicher, der Schleimhaut aufliegender Blutpunkte einen charakteristischen Anblick ergeben (s. Tafel VIII, Fig. 6).

Die beschriebenen Veränderungen der Schleimhaut beginnen, wie erwähnt, meistens im Sphincterenkanal, die oberflächlichen und blutenden Erosionen sind sogar hier am stärksten ausgesprochen und reichen bis zur Ampulle oder auch oft bis zum Flexureingang.

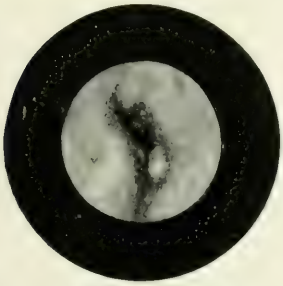
Es ist noch hervorzuheben, daß oft ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Hartnäckigkeit der Blutungen und dem objektiven Befunde vorhanden ist. Man findet nicht selten, trotz der oft sich wiederholenden Blutungen, außer der diffusen, lebhaft oder lividroten Farbe der Schleimhaut, auch nach sorgfältigem Absuchen nur ein bis zwei des Epithels beraubte blutende Stellen, hauptsächlich auf dem Gebiete der Morgagnischen und an den Rändern der ampullären Falten.

Die Ätiologie dieser Proktitiden ist sicherlich keine einheitliche; der Umstand aber, daß ich mehr als in der Hälfte der Fälle in der Lage war, durch digitale und endoskopische Untersuchung festzustellen, daß das Rectum auch außerhalb des Defäkationsaktes meistens, oft sogar ständig Kot enthält, ein Befund, der für die proktogene Form der Konstipation als charakteristisch zu bezeichnen ist, spricht dafür, daß eine besondere ätiologische Rolle dem letzteren nicht abzusprechen ist. Das längere, oft sogar ständige Verweilen der Faeces im Rectum bietet für eine, der Schleimhaut schädliche, sterkotraumatische Wirkung reichlich Gelegenheit; außerdem können unter solchen Umständen die fakultativ-pathogenen Darmmikroorganismen auch keine ganz unwesentliche ätiologische Rolle spielen.

Eine Zusammenfassung der obigen Darlegungen ergibt also, daß die systematischen endoskopischen Untersuchungen positive Beweise dafür liefern, daß die chronischen Blutungen nur selten durch die Hämorrhoidalknoten selbst, sondern in der Mehrzahl der Fälle durch eine chronisch-hämorrhagische Proktitis verursacht werden, und daß in der Ätiologie der letzteren die proktogene Form der Konstipation oft eine bedeutende Rolle spielt. Dieses Ergebnis der endoskopischen Studien stimmt mit der Auffassung Virchows überein, der über das Wesen des Hämorrhoidalleidens bereits im Jahre 1853 geschrieben hat, „meiner Erfahrung nach ist die hämorrhoidale Affektion wesentlich ein chronischer, mit periodischen Rekrudescenzen verbundener Katarrh des Mastdarms".

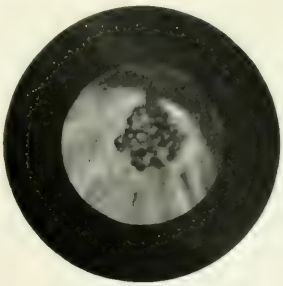
Obzwar der Verlauf der chronisch-hämorrhagischen Proktitiden ein gutartiger ist, besitzen sie eine ausgesprochene Neigung zur Chronizität und zu Rezidiven. Oft führen die hartnäckig persistierenden Blutungen zu schweren Formen von Anämie, welche den Allgemeinzustand, Lebenslust und körperliche Leistungsfähigkeit stark beeinflussen können. Wenn es auch schwere Fälle gibt, bei welchen von einer Heilung im anatomischen Sinne nicht mehr die Rede sein kann, so kann

Fig. 1.



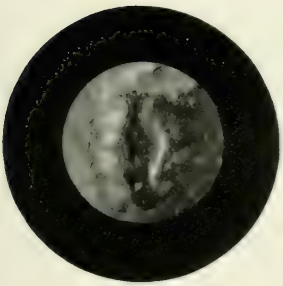
Carcinoma flexurae sigmoidea
(20 *cm* über dem Anus).

Fig. 2.



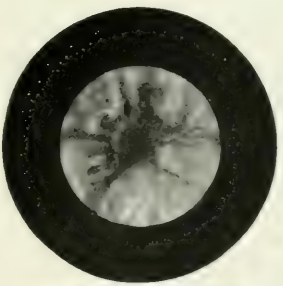
Carcinoma flexurae sigmoidea
(12 *cm* über dem Anus).

Fig. 3.



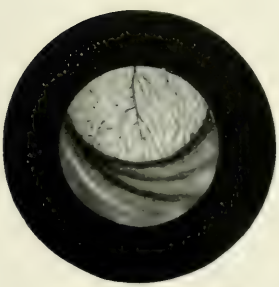
Carcinom am Flexureingang
(10 *cm*).

Fig. 4.



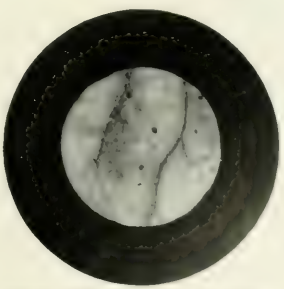
Proctitis [illegible]

Fig. 5.



Proctitis chronica haemorrhagica
ampullaris.

Fig. 6.



Proctitis haemorrh[illegible]
mit punktförmigen Blutungen.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

man doch auf diesem Gebiete von einer sachkundig durchgeführten endoskopischen Behandlung oft eine klinische Latenz, sogar eine Heilung erwarten. Ich werde auf die Einzelheiten der endoskopischen Behandlung weiter unten noch zurückkommen.

Es gibt außer den chronisch-hämorrhagischen Proktitiden noch eine Anzahl von verschiedenen Erkrankungen des Enddarmes, deren klinische Bedeutung gleichfalls darauf zurückzuführen ist, daß sie 1. oft zu schwerer Anämie führende Blutungen verursachen, 2. daß sie dem Carcinom gegenüber differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten können.

Unter diesen Erkrankungen verdienen die anadysenterischen Proktitiden, die vasomotorischen Erkrankungen des Enddarmes, die chronischen Sigmoiditiden, ferner die gutartigen Geschwülste besondere Beachtung.

Von Bedeutung ist der diagnostische, differentialdiagnostische und auch der therapeutische Wert der Endoskopie bei den anadysenterischen Erkrankungen des Rectums und der Flexur, denen wir heute noch, zum Teil als Kriegsfolgen, oft begegnen. Wie bekannt, beginnt die Dysenterie nicht nur sehr häufig im Rectum, dieses ist aber auch die hartnäckigste Stelle für die lokalisierten anadysenterischen Zustände, welche sich oft jahrelang auch in schweren Symptomen — vor allem durch Blutungen — äußern können. Die Symptome bestehen aus diffusen Bauchschmerzen, Tenesmen und Blutungen; die letzteren können ebenso hartnäckig wie ausgiebig sein. Ich habe vor kurzem bei einem 40jährigen Manne, der eine akute Ruhr im Felde durchgemacht hat, eine schwere Form der Proctitis haemorrhagica anadysenterica mit zahlreichen mohnkorn- bis linsengroßen Geschwüren an der ampullären Schleimhaut endoskopisch feststellen können. 2 Monate nach Ablauf der akuten Erscheinungen sind Blutungen aufgetreten, welche seit dieser Zeit ständig, fast bei jeder Stuhlentleerung, sich wiederholen, und die schwere Anämie, welche durch die seit 11 Jahren bestehenden Blutungen verursacht wurde, hat den Patienten arbeitsunfähig gemacht.

Im akuten Stadium der Dysenterie ist für die Diagnose eine endoskopische Untersuchung sicherlich nur sehr selten nötig, den geschilderten Fall halte ich aber deswegen für erwähnenswert, weil er ein charakteristisches Beispiel dafür darstellt, daß dem unvollkommen geheilten akuten Prozesse eine schwere Residualproktitis unmittelbar sich anschließen und jahrelang schwere Symptome verursachen kann. Ich habe ähnliche Fälle wiederholt gesehen, und sie sprechen alle für die Richtigkeit der Empfehlung G. Singers, daß die Endoskopie als Mittel zur Feststellung des Entlassungstermins ausgiebig benützt werden soll, weil oft noch längere Zeit nach Abklingen der akuten Erscheinungen, auch wenn die Patienten über keine Beschwerden mehr klagen, blutende, belegte, konfluierende, torpide Geschwüre vorhanden sein können.

Das endoskopische Bild der anadysenterischen Proktitiden zeigt verschiedene Variationen zwischen der Proctitis simplex und ulcerosa, ohne charakteristische Merkmale für die dysenterische Genese zu zeigen. Ein häufiger Befund ist die Rötung und Schwellung der Schleimhaut der Ampulle und oft, wenn auch seltener, die der Flexur. An der geröteten und geschwollenen Schleimhaut sieht man oft einen Belag von blutigem Schleim oder Blut in Form von Flecken und Punkten; besonders in der Gegend des Ampullenhalses findet man nicht selten umschriebene, mohnkorn- bis linsengroße, in der Regel quergestellte, oberflächliche, seltener tiefergreifende, auf Berührung blutende Geschwüre. Diese Veränderungen sind meistens nicht gleichmäßig über die Schleimhaut verteilt, sondern

in umschriebener Form, inselartig; am deutlichsten sind sie in dem ampullären Teile des Rectums sichtbar. Oberhalb des Flexureinganges findet man sie viel seltener.

Eine Unterscheidung von den unspecifischen Formen der Proktitiden ist nicht leicht. Diese Frage kann weder auf bakteriologischem, noch auf serologischem Wege mit Sicherheit entschieden werden. Die bakteriologische Untersuchung ist bei chronisch dysenterischen Prozessen fast immer negativ, und auch das Ergebnis der serologischen Untersuchung ist mit Vorbehalt zu verwerten, erstens, weil der positive Ausfall lediglich nur soviel beweist, daß der Patient einmal mit Dysenteriebacillen infiziert war, zweitens, weil oft schon normales menschliches Serum die Flexner- und Y-Bacillen noch in Verdünnungen von 1:30—1:50 agglutinieren kann. Obwohl auch durch die Endoskopie diese Frage nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, spricht neben der Anamnese am meisten für die specifische Natur der Erkrankung der umschriebene Charakter der endoskopisch feststellbaren Veränderungen gegenüber dem diffusen der nichtspecifischen Proktitiden, und daß die meistens oberflächlichen Geschwüre quergestellt sind.

Die endoskopische Untersuchung soll bei Verdacht von chronisch-dysenterischen Proktitiden mit um so größerer Vorsicht durchgeführt werden, je lebhafter der Patient auf die Einführung des Endoskops reagiert. Bei auffälliger Schmerzhaftigkeit soll man stets an Geschwüre in den unteren Teilen des Rectums denken.

Die endoskopische Behandlung der anadysenterischen Proktitiden wird gleichzeitig mit der Therapie der nichtspecifischen chronischen Proktitiden weiter unten besprochen werden.

Die Kenntnisse von vasomotorischen Erkrankungen des Enddarmes, welche auf eine vasomotorische Neurose, gefäßfunktionelle Faktoren, zurückzuführen sind sind zur Zeit noch gering.

Durch die Tierversuche von Ricker und seinen Mitarbeitern, ferner von Westphal und durch die klinische Bearbeitung der Frage durch Westphal und R. Blum wurde die Lehre der gefäßfunktionellen Erkrankungen des Enddarmes experimentell und klinisch geklärt.

In Übereinstimmung mit R. Blum sprechen auch meine erst in den letzten 2 Jahren über diesen Gegenstand gesammelten Erfahrungen dafür, daß derjenige, der an die Möglichkeit und Existenz dieser Erkrankung denkt, die vasomotorischen Erkrankungen des Dickdarmes nicht als eine Seltenheit betrachten wird. Durch diesen Umstand fühle ich mich veranlaßt, mich mit diesem Gegenstande auch an dieser Stelle kurz zu befassen, umsomehr, weil die Darmendoskopie bei der Feststellung der Diagnose auch auf diesem Gebiete unentbehrlich ist.

Blutungen des Enddarmes von vasomotorischer Genese zeichnen sich im allgemeinen dadurch aus, daß sie zwar periodisch auftreten, sie haben aber eine auffallend schnelle Heilungstendenz im Gegensatz zu jenen Blutungen, welche durch chronische Proktitiden anderer Genese verursacht sind. Die Blutungen treten nicht selten im Anschluß an psychische Aufregungen auf, und hören oft — auch ohne irgendwelche Behandlung — spontan bald auf. Oft findet man die Erkrankung bei Personen, die neben dem Stillerschen Habitus eine starke Stigmatisierung im vegetativen Nervensystem zeigen: gesteigerte Reflexe, lebhafter Dermographismus, Zittern der Augenlider u. s. w.

Zur Charakterisierung, welch große Rolle konstitutionelle Faktoren und psychische Momente hierbei spielen können, soll der Auszug der Krankengeschichte einer 46jährigen Dame kurz erwähnt werden, die mich am 4. September 1926 erstmalig konsultiert

hat. Sie hat als junges Mädchen viel und anstrengenden Sport (Radfahren) getrieben. In ihrem 18. Lebensjahre sind typische uud schwere Symptome von Basedow aufgetreten. Sie wurde noch im selben Jahre deswegen operiert. Nach der Operation sind die Basedow-Erscheinungen zurückgegangen und sie hat 2 Jahre nach der Operation geheiratet. Ihr Eheleben war in den letzten 3 Jahren unglücklich, sie hat oft starke Gemütserregungen durchgemacht. Seit einem Jahre hat sie oft Angstgefühl, zeitweise leichtes Herzklopfen, und es hat sich wieder ein Exophthalmus entwickelt. Vor einem Jahre hatte sie das erstemal Darmblutungen, welche sich seither oft wiederholten. Die Blutungen treten meistens im Anschluß an eine Aufregung auf.

Die physikalische Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergab einen normalen Befund: Puls 86, lebhafter Dermographismus, sehr lebhafte Haut- und Sehnenreflexe. Eine Vergrößerung der Schilddrüse ist palpatorisch nicht nachweisbar, und auch röntgenologisch konnten keine Zeichen einer Struma substernalis festgestellt werden, dagegen eine Verbreiterung der Herzfigur durch Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei der endoskopischen Untersuchung ist eine diffuse Spasmophilie feststellbar, welche am Ampullenhals und am Flexureingang am meisten ausgeprägt ist. An der Schleimhaut der Ampulle und der Flexur sind diffus zahlreiche punktförmige, linsengroße Blutungsherde „mit leicht abwischbaren Blutkoagula, ohne entzündliche Erscheinungen — nämlich ohne stärkere Rötung und Schwellung der Schleimhaut, ohne Erosionen“ sichtbar. Das war das endoskopische Bild, 2 Tage nach der letzten Blutung (4. September 1926). Bei der nächsten, am 10. September, wiederholten endoskopischen Untersuchung war nicht die geringste Veränderung mehr — weder Spasmophilie, noch Blutungsherde feststellbar.

Bei einer anderen, ebenfalls ausgesprochen neuropathischen Dame (65 Jahre alt) sind Darmblutungen das erstemal im Anschluß an eine Röntgenkastration im 57. Lebensjahre aufgetreten, und seit dieser Zeit wiederholten sich dieselben 1—2mal des Jahres, meistens nach psychischen Aufregungen. Bei der endoskopischen Untersuchung konnte ich den Tubus bis zu einer Höhe von 30 *cm* hinaufführen und sah, außer einer starken, diffusen Spasmophilie, bloß eine leichte Proktitis, mit einzelnen kleinen mohn- bis erbsengroßen Blutungsherden. Bei der nach einer Woche wiederholten endoskopischen Untersuchung war das Bild ein ganz normales.

Für die Diagnose der vasomotorischen Blutungen bietet die endoskopische Untersuchung wohl verwertbare Anhaltspunkte. Ich bin auf Grund meiner Erfahrungen der Ansicht, daß das Wertvollste die Verschiedenheit des endoskopischen Befundes ist, je nachdem die Untersuchung während oder kurz nach der Blutung, oder aber erst längere Zeit nach Ablauf derselben vorgenommen wird. Während der Blutung ist der charakteristische Befund: 1. die Spasmophilie, 2. diediffusen, manchmal zahlreichen Blutherde, 3. auffallend geringfügige, diffus-entzündliche Erscheinungen der Schleimhaut des Rectums und seltener der der Flexur. Wenn man die endoskopische Untersuchung 8—10 Tage nach Ablauf der Blutungen wiederholt und statt des erwähnten Befundes ein normales Bild erhält, kann man mit großer Wahrscheinlichkeit eine vasomotorische Genese der Blutungen annehmen. Blutungen dieser Art zeichnen sich vor allem durch ihre große und rasche Heilungstendenz aus, gegenüber jenen, welche durch chronische Proktitiden verursacht werden. Ich habe auf Empfehlung von R. Blum den Vaguslähmer Atropin, im Verein mit dem Sympaticusreizer Adrenalin, das letztere in Form von Klysmen, in einigen Fällen therapeutisch mit Erfolg angewendet. Vasomotorische Blutungen beanspruchen keine endoskopische Behandlung.

R. Blum macht auf Grund eigener Beobachtungen darauf aufmerksam, daß,

wenn Blutungen infolge gestörter Funktion der Darmgefäße sich öfter wiederholen, sie zu einer sekundären wirklichen Entzündung führen können.

Es ist dringend anzuraten, daß man bei der Diagnose von Blutungen funktioneller Natur mit großer Vorsicht vorgehen und erst dann an derselben festhalten soll, wenn nach Anwendung sämtlicher einschlägiger klinischen Untersuchungsmethoden, und vor allem auf Grund von wiederholten endoskopischen Untersuchungen, eine organische Genese mit Sicherheit auszuschließen ist.

Der diagnostische Wert der Endoskopie ist auch bei chronischen Sigmoiditiden nicht zu leugnen. Die chronischen Sigmoiditiden bilden meistens bloß die Teilerscheinung einer diffusen Kolitis; primäre umschriebene chronische Sigmoiditiden, ohne Beteiligung der übrigen Darmteile, sind viel seltener, zahlreich sind jedoch Fälle, bei welchen sich an die chronische Proktitis auch eine chronische Sigmoiditis anschließt.

Sei die Sigmoiditis bloß Teilerscheinung eines diffusen Prozesses, sei sie selbständig, die Tatsache allein, daß die Flexur an der Erkrankung teilnimmt, verdient von klinischem Standpunkte aus Beachtung. Die funktionelle Sonderstellung und physiologische Eigenart der Flexur spielt sicherlich eine nicht unwichtige Rolle auch in der Pathologie derselben. Hier verweilt der Darminhalt am längsten, hier erreicht er sein Härtemaximum, und diese Umstände werfen auch ein Licht auf die Ätiologie und Symptomatologie der Sigmoiditiden und machen es begreiflich, daß auch bei diffusen Prozessen der Teilnahme der Flexur an der Erkrankung eine klinische Bedeutung zukommt.

Je nach der Schwere und Eigenart des Prozesses ist auch das endoskopische Bild verschieden. Bei jenen Formen, wo der Prozeß sich auf die Schleimhaut beschränkt, findet man außer der Rötung verschiedenen Grades eine diffuse Verdickung und Vulnerabilität derselben, oft auch zahlreiche kleine, punktförmige Blutherde. Bei schwereren Fällen sieht man außer Schleim nicht selten auch einen Eiterbelag, sogar in größeren Mengen. Im endoskopischen Bilde ist dann noch die diffuse Schwellung und die unvollkommene Entfaltung der Schleimhaut ziemlich charakteristisch.

Eine andere Gruppe bilden jene Fälle, wo der entzündliche Prozeß in die Tiefe der Darmwand geht und zu palpatorisch feststellbarer Wandinfiltration, auch zu perisigmoidalen Prozessen führt. Die Schleimhaut zeigt bei diesen Fällen oft nur ganz geringfügige Veränderungen; es kann sogar ein auffallendes Mißverhältnis bestehen zwischen dem geringfügigen endoskopischen und dem auffälligen Palpationsbefunde.

Fälle beider Gruppen können bezüglich des Carcinoms differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. Bei jener Form, wo der Prozeß oberflächlich ist, kann das stark ausgeprägte hämorrhagische Moment, die Hartnäckigkeit der Blutungen, die Carcinomfrage in den Vordergrund stellen, bei den tumorbildenden Formen dagegen wird durch die Rigidität und Infiltration der Darmwand die Ein- und Weiterführung des Tubus in einer auch für die wandinfiltrierende Form des Carcinoms charakteristischen Weise erschwert. Durch die endoskopische Untersuchung gelingt es meistens, diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu beseitigen. Für tumorbildende Sigmoiditiden kann außer den geringfügigen entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut der Umstand, daß die erkrankte Stelle mit dem Tubus passierbar ist, was bei Carcinom, wegen der starren Infiltration der Darmwand, fast nie möglich ist, differentialdiagnostisch verwertet werden. Doch soll man in Zweifelsfällen eine Probeexcision für die mikroskopische Untersuchung nie unterlassen.

Unter den gutartigen Geschwülsten des Enddarms beanspruchen aus praktischem Gesichtspunkte die vom Epithelialapparate ausgehenden Polypen (Adenome und Papillome) größeres Interesse, als die viel seltener vorkommenden Fibrome, Lipome und Myome. Besonders die gutartigen Polypen, zu welchen auch die Papillome des Rectums (nach Virchow Zottenpolypen) zu rechnen sind, bieten, wie bereits erwähnt, nicht selten Veranlassung zu diagnostischen Irrtümern und werden oft mit Hämorrhoiden verwechselt. Sie können auch dieselben Erscheinungen verursachen, wie die entzündeten Hämorrhoiden: Blutungen und Schmerzen. Die letzteren können bedeutend sein, wenn der Tumor oder dessen kürzerer oder längerer Stiel in die Pars sphincterica sich einklemmt, oder wenn die vollkommene Eventration des Polyps einen ständigen Sphincterenkrampf hervorruft.

Tiefsitzende Polypen können oft, wenn auch nicht immer, durch die Digitaluntersuchung, wenn sie eventriert sind, sogar durch eine einfache Inspektion festgestellt werden. Die Erkennung der hochsitzenden Polypen dagegen ist überhaupt nur durch die Endoskopie möglich. Eine frühzeitige Diagnose und Beseitigung des Tumors ist nicht nur wegen der oben ausführlich besprochenen Möglichkeit der malignen Degeneration dringend geboten, sondern auch wegen des oft hochgradigen Tenesmus und der unerträglichen Schmerzen, welche die Patienten arbeitsunfähig machen können und gegen welche die gebräuchliche konservative antihämorrhoidale Behandlung ohnmächtig ist. Bei einem 54jährigen Herrn sind seit Anfang Mai 1925 bis Ende Juli desselben Jahres oft heftige, wiederholt sogar unerträgliche Schmerzen im Mastdarm während des Stuhlganges, und auch unabhängig davon, aufgetreten. Die Angst vor den Schmerzen hat bei dem Patienten in diesen zwei Monaten zu einer schweren Konstipation geführt. Durch die Digitaluntersuchung des Rectums war außer dem starken Sphincterenspasmus nichts feststellbar. Bei der endoskopischen Untersuchung dagegen fand ich etwa 4 *cm* oberhalb des Anus einen runden, lividroten, bohnengroßen Tumor von ebener Oberfläche, weicher Konsistenz, an einem langen, dünnen Stiel hängend; der Tumor war nach jeder Richtung hin leicht beweglich. Er wurde am 1. August 1925 operativ entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund eines „einfachen Papilloms“ (Prof. Gohn, Prag, hatte die Freundlichkeit, „mehr als 240 Schnitte in engen Stufenserien“ zu untersuchen). Der Patient ist seit der Operation gesund.

Auch die Diagnose der „multiplen Polypose“ wird in den meisten Fällen durch die Endoskopie erleichtert und man wird vor allem dieses schwere, glücklicherweise jedoch selten vorkommende Leiden, bei welchem oft auch der ganze Darmkanal an der Erkrankung teilnimmt, durch die endoskopische Untersuchung von den schweren Formen einer diffusen oder umschriebenen Kolitis leicht unterscheiden können. Die multiple Polypose kann nämlich in ihren klinischen Erscheinungen der Colitis gravis äußerst ähnlich sein.

Unter den gutartigen Neubildungen sind noch jene, in dem analwärts gelegenen Teile der Pars sphincterica nicht selten vorkommenden grauweißen und meistens zahnförmigen Gebilde von verschiedener Größe zu erwähnen, welche Schreiber „Excrescentiae haemorrhoidales perineales“, Gant „vergrößerte Papillen“ und H. Strauss „Reizpyramiden“ genannt haben. Man findet diese Gebilde nicht selten als einen Zufallsbefund, ohne daß sie irgendwelche klinische Erscheinungen hervorrufen würden; manchmal verursachen sie jedoch auch lästige Symptome: Tenesmus, Nässen und Pruritus um den Anus herum. Wiederholt sah ich auch Patienten, deren einzige Klage war, daß sie „das Gefühl eines fremden Körpers“ im Mastdarm haben, welches mehr durch Beständigkeit als durch Intensität lästig ist

Ich habe wiederholt nach Entfernung der „Reizpyramiden“ dieselben mikroskopisch untersuchen lassen und stets einen einheitlichen Befund erhalten. Das Gebilde ist mit Plattenepithelien bedeckt, das subepitheliale Bindegewebe faserig, zellarm und ziemlich gefäßreich. Die Gefäße sind meist verkümmert und ringsherum ist noch ab und zu Rundzelleninfiltration sichtbar, das Bindegewebe stellenweise hyalin degeneriert. Nach dem mikroskopischen Bilde handelt es sich also um einen chronisch entzündlichen Prozeß ohne spezifischen Charakter.

Ich habe bereits im Jahre 1911 der Meinung Ausdruck gegeben, daß endoskopische Studien und das mikroskopische Bild übereinstimmend dafür sprechen, daß „die grauen Pyramiden“ Produkte der durch einen proktitischen Prozeß verursachten Reizerscheinungen sind, und daß weder der endoskopische, noch der mikroskopische Befund dafür sprechen, daß diese Gebilde aus Hämorrhoidalknoten hervorgegangen wären.

Die Reizpyramiden können durch einen geringfügigen chirurgischen Eingriff entfernt werden, wenn dieselben aber keine klinischen Symptome verursachen, beanspruchen sie keine wie immer geartete Behandlung.

Ich möchte endlich auf die erst in allerjüngster Zeit gewürdigte Bedeutung hinweisen, welche die Darmendoskopie auf dem Gebiete der speziellen Diagnostik schwerer habitueller Obstipationen hat.

Wenn wir auch den primären Spasmen bei der Genese der chronisch habituellen Obstipationen zur Zeit keine besondere Rolle zuschreiben können, sieht man bei der endoskopischen Untersuchung oft genug an verschiedenen Teilen des Rectums und der Flexur, am häufigsten am Flexureingange, zu chronischen Obstipationen führende Spasmen. Der Flexureingang ist in diesen Fällen circulär verschlossen und diese, das Darmlumen oft vollkommen verschließende Stenose löst sich erst, wenn man auf den spastischen Teil mit einem in warmes Öl getauchten und am Knopf eines Metallstabes befestigten Wattebausch einen leichten Druck während einiger Minuten ausübt. Wenn es durch diesen Handgriff nicht gelingt, den Spasmus zu lösen, gibt man kurz vor der Untersuchung 1 *mg* Atropin sulf. subcutan.

Die schwersten Formen der chronisch-habituellen Obstipation sind diejenigen, bei welchen röntgenologisch die Beförderung des Kontrastmaterials im ganzen Kolon gleichmäßig verzögert ist, ein Zustand, den G. Schwarz als den „Typus einer hypokinetischen Obstipation“ bezeichnete und bei welchem eine auf das ganze Kolon ausgedehnte Hypotonie, bei gleichzeitiger mäßiger Erweiterung des Kolons und Verlängerung des Mesenteriums vorhanden ist. Schwarz hat den Zustand mit dem Namen „Dyskinese des ganzen Kolons“ bezeichnet.

Diese schwere Form der habituellen Obstipation bildete erst in der allerjüngsten Zeit Gegenstand von systematischen endoskopischen Untersuchungen, obwohl man auch in der früheren Literatur Erwähnungen darüber findet, daß man bei der Endoskopie von chronisch Konstipierten circumscripte und diffuse Erweiterungen des Rectums und der Flexur gesehen hat. H. Strauss hat bereits vor geraumer Zeit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß man endoskopisch feststellbare, diffuse Erweiterungen des Anfangteiles der Flexur bei chronischer Konstipation nicht allzu selten trifft, und bei der Endoskopie den Eindruck erhält, wie wenn man zum zweitenmal in eine Ampulle gelangen würde. Strauss hat diesen Befund mit dem Namen „ampullenähnliches Aussehen des Anfangteiles der Flexur“ bezeichnet. Er hat bereits darauf hingewiesen, daß Befunde dieser Art bis jetzt wenig beachtet wurden, trotzdem er dieselben in einer Reihe von Fällen, zum Teil sogar in „sehr hochgradiger“ Ausbildung, beobachtet hat. Er faßt diese Fälle im Sinne einer „forme

fruste" der Hirschsprungschen Krankheit auf. Auch der sehr erfahrene amerikanische Kliniker Julius Friedenwald erwähnt, daß er bei der Endoskopie von chronisch Konstipierten oft eine Erweiterung der Flexur („dilated and sacculated") gefunden hat. Ich habe in einer 1926 erschienenen Arbeit erörtert, daß für jene schweren Formen der habituellen Konstipation, welche G. Schwarz mit der „totalen Kolonhypokinese" auf Grund der oben erwähnten röntgenologischen Merkmale bezeichnet hat, auch ein einheitlicher und pathognomonischer darmendoskopischer Befund charakteristisch ist.

Die Hauptzüge dieses für die genetische wie auch für die topische Diagnostik der Konstipation wichtigen Befundes sind, außer der leichten Passierbarkeit und Beweglichkeit des verlängerten und erweiterten Darmes, die Blässe und völlige Faltenlosigkeit der Schleimhaut, ferner daß man mit dem Endoskop weit über den Flexureingang ganz überraschend hoch hinauf gelangen kann.

Auf eine Verlängerung und Erweiterung der Ampulle und Flexur deutet schon die auffallend leichte Einführbarkeit des Instruments. Für eine Verlängerung des Mesosigmas spricht, daß die Flexur mit dem proximalen Ende des Instruments weit in die Höhe geschoben werden kann. Die Schleimhaut ist faltenlos und geglättet, die normale Buchtenbildung ist kaum sichtbar. Die Leichtigkeit, mit welcher die Endoskopie ausgeführt werden kann, erweckt den Eindruck, daß auch das breiteste Endoskop (24 *mm* Lichtweite) zu schmal ist, weil es das Darmlumen bei weitem nicht ausfüllt. Man gelangt fast spielend zum höchsten Punkt des Rectalschenkels der Flexur, bis zum sog. Vertex flex., und wenn das Instrument länger wäre, auch darüber hinaus. Durch die Verlängerung, diffuse Erweiterung und Entfaltung der Schleimhaut werden die Krümmungen des Darmes in einem Maße ausgeglichen, daß das Darmrohr beinahe in einer geraden Linie verläuft, so daß man mit Recht von einer Koloskopie sprechen könnte, wenn man ein entsprechend langes Instrument zur Verfügung hätte.

Schmieden gebührt das Verdienst, daß er bei der endoskopischen Untersuchung eines Falles von schwerer Konstipation diese Eigenart des endoskopischen Befundes beobachtet hat, die von mir eingeleiteten und durch die Beobachtungen Schmiedens angeregten, systematisch durchgeführten Untersuchungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß der beschriebene endoskopische Befund für eine große Zahl der schweren, habituellen Konstipationen charakteristisch ist und einen differentialdiagnostischen Wert besitzt.

Seit ich bei der speziellen Diagnostik der Obstipation die Endoskopie systematisch anwende, begegne ich dem beschriebenen Befunde regelmäßig bei denjenigen schweren Fällen der chronischen habituellen Obstipation, bei welchen die parallel ausgeführte Röntgenuntersuchung für eine, auf das ganze Kolon ausgedehnte, bedeutende Verzögerung der Passage des Darminhaltes spricht.

Ohne den Wert der röntgenologischen Untersuchungen auf diesem Gebiete herabsetzen zu wollen, möchte ich den diagnostischen Wert der endoskopischen Untersuchung, auch im absoluten Sinne deswegen höher schätzen, weil die erstere lediglich Funktionsstörungen und indirekte Symptome zeigt, während man durch Endoskopie das anatomische Bild des kranken Darmes — eine Autopsie in vivo — erhält.

Der praktische Wert des beschriebenen Befundes wird auch dadurch erhöht, daß die Ausführung der Endoskopie viel weniger Zeit beansprucht und ihre Methodik viel einfacher ist, als die Röntgenuntersuchung des Darmtraktes.

Schmieden hat in einer jüngst erschienenen wertvollen Veröffentlichung diesen Befund nicht nur als pathognomonisch wichtig gefunden, sondern er betont die Wichtigkeit des Befundes auch vom chirurgischen Standpunkte aus, weil auf Grund desselben der Chirurg auf ein sehr langes und frei bewegliches Sigma schließen und seinen Operationsplan dementsprechend aufbauen kann. Nach Schmieden läßt ein solcher endoskopischer Befund auf die leichte Durchführbarkeit einer Anastomose zwischen Sigmaschlinge und anderen Darmabschnitten schließen, und er ist der Meinung, daß es für den Chirurgen auch bei anderen Eingriffen wichtig ist, die anatomischen Besonderheiten des Darmabschnittes vorher kennen zu lernen. Auch Schmieden ist der Ansicht, daß „die hochhinaufreichende Koloskopie" einfacher ist, als die Röntgenuntersuchung.

Ich möchte nachdrücklichst betonen, daß man diesem Befunde ausschließlich bei jenen schweren Formen der erworbenen Konstipation begegnet, welche durch eine extrem-abnorme Einstellung des ganzen Dickdarmes bedingt sind; sie sind von der Hirschsprungschen Krankheit deswegen scharf zu trennen, weil der Symptomenkomplex der letzteren durch solche angeborene, dynamische oder funktionelle Stenosen verursacht wird, welche zu einer abnorm langen Schlingenbildung und Erweiterung des Kolons, insbesondere der Flexur, geführt haben.

Auch bei der Hirschsprungschen Krankheit kann die Endoskopie zuweilen wertvoll sein; Strauss hebt deren diagnostische Bedeutung bei den „formes frustes" dieser Erkrankung hervor und sagt, daß man, wenn man bei der Endoskopie gleichzeitig Luft einbläst, den Eindruck hat, wie wenn der Tubus in den Hohlraum einer weitbauchigen Flasche bzw. einer Retorte gelangt wäre. Dieser Hohlraum zeigt auch in den hochgelegenen Teilen der Flexur oft eine kuppelförmige, glatte, an das Verhalten der Ampulle erinnernde Wand, und es stülpen sich beim Zurückziehen des Tubus zuweilen große Strecken der Schleimhaut hernienartig, in Form von Pseudopolypen, in den Tubus ein.

Auch Bensaude schreibt der Endoskopie bei der Diagnostik der Hirschsprungschen Krankheit einen besonderen Wert zu, und hat über eine Reihe von Fällen berichtet, bei welchen eine spastische Stenose und oberhalb derselben ein breiter Hohlraum zu finden war, in welchem er den Tubus fast spielend vorwärtsbewegen konnte.

Der größte Wert kommt der Endoskopie zweifellos bei der Diagnostik zu, doch ist auch das Gebiet der endoskopischen Therapie nicht zu unterschätzen, die gleichfalls Erfolge aufzuweisen vermag.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen nach dieser Richtung hin die beschriebenen chronisch-hämorrhagischen und anadysenterischen Formen der Proktitiden, ferner gewisse Formen der chronischen Sigmoiditiden, bei deren Behandlung mit Zäpfchen, Klysmen, Salben u. s. w. bei weitem nicht jene günstigen Resultate erzielt werden können, wie dies bei einer mit Kritik und von seiten des Patienten wie des Arztes wünschenswerten Geduld durchgeführten Lokalbehandlung der Fall ist.

Es wurden eine Reihe von Medikamenten für endoskopische Anwendung empfohlen. Ich sah bei der Behandlung der chronischen hämorrhagischen, wie auch bei anadysenterischen Proktitiden die schönsten Erfolge von der systematischen Kombination der feuchten und trockenen Behandlung. Der Patient soll zur endoskopischen Behandlung stets mit leeren Därmen und leerer Harnblase kommen; nach oder unmittelbar vor der Behandlung soll er 10—20 Tropfen Opiumtinktur nehmen, damit der Stuhl für die nächstfolgenden Stunden zurückgehalten werde.

Ich beginne immer mit der feuchten Behandlung. Zu diesem Zwecke verwende ich am liebsten Argentum nitricum in einer Konzentration von $^1/_2$–8%. Außer Argentum nitricum kommen hauptsächlich noch Ichthyol (5–10%ig) und Zincum chloratum (4–10%ig) in Betracht. Die Gründlichkeit, mit welcher die endoskopische Behandlung ausgeführt wird, ist ebenso wichtig wie das angewendete Mittel selbst; jede Phase derselben muß unter der ständigen Kontrolle des Auges geschehen, und dieselbe soll oberhalb des erkrankten Gebietes begonnen werden. Man reinigt zuerst den zu behandelnden Darmteil mit einem in warmes Öl getauchten Wattebausch zart und schonend, jedoch gründlich. Eine vorherige Anästhesierung (10%ige Novocainlösung auf gleiche Weise angewendet wie das Öl) ist nur im Sphincterenkanal nötig, höher dagegen, wo die Schleimhaut mit Cylinderepithel bedeckt ist, bereits in der Ampulle, kann man auch konzentriertere Lösungen (8–10%iges Argentum nitricum), anwenden, ohne dem Kranken Schmerzen zu machen. Wenn man bei systematischer Anwendung von Lösungen mit allmählich steigender Konzentration feststellen kann, daß die Vulnerabilität der Schleimhaut abgenommen und die Epithelisierung der arrodierten Stellen begonnen hat, wird die trockene Behandlung angewendet, indem man 2–3mal wöchentlich, ebenfalls unter der Kontrolle des Auges, mit Hilfe des Rosenbergschen Insufflators, am zweckmäßigsten reines Dermatol in der Weise einbläst, daß das ganze kranke Gebiet und seine nächste Umgebung durch eine dicke Schichte von Dermatol bedeckt werde. Unmittelbar nach der Trockenbehandlung hat der Patient eine $^1/_2$ Stunde am Rücken zu liegen, damit das eingeblasene Pulver nicht in die untersten Teile des Rectums fällt.

Die chronisch-hämorrhagischen Proktitiden neigen zu Rezidiven, doch läßt sich mit der beschriebenen Kombination der feuchten und trockenen Behandlung oft eine dauernde Heilung im klinischen Sinne erzielen, womit ein Aufhören der Blutungen und auch der damit oft zusammenhängenden schweren Anämie einhergeht.

Von den chronischen Sigmoiditiden sind die diffusen Prozesse von der endoskopischen Therapie auszuschließen; für umschriebene Erosionen und Ulcerationen bildet dagegen dieselbe, insofern als die Veränderungen sich auf den der Endoskopie zugänglichen Teil des Enddarmes beschränken, ebenfalls ein dankbares Feld. Man soll in diesen Fällen das Endoskop mit besonderer Schonung und in Intervallen von 4–5 Tagen anwenden. Ich halte auch hier die kombinierte Behandlung, wie oben beschrieben, für die erfolgreichste.

Es wurden in der Literatur bereits eine Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen auch kleine chirurgische Eingriffe, hauptsächlich Entfernung von Polypen, auf endoskopischem Wege möglich waren. Ich hatte selbst über einen Fall berichtet, wo ich einen haselnußgroßen Polypen, welcher in einer Höhe von 21 *cm* oberhalb der Analöffnung an einem langen Stiele saß und längere Zeit Blutungen verursachte, durch das Endoskop erfolgreich entfernt habe.

Wenn auch die Frage, ob die Entfernung eines benignen Tumors durch radikalen Eingriff oder auf endoskopischem Wege geschehen soll, von Fall zu Fall zu entscheiden ist, hat sich der Indikationskreis der endoskopisch zu entfernenden Tumoren im Laufe der Zeit nicht besonders erweitert. Bei den multiplen Polyposen ist die Entfernung der einzelnen Polypen zwecklos wegen der bereits oben betonten, ausgesprochenen Tendenz der Einzelpolypen zur malignen Entartung. Dagegen soll man, sobald sie Beschwerden verursachen, den radikalen Eingriff in Erwägung ziehen. Auch der Umstand, daß im Anschluß an den endoskopischen Eingriff die Möglichkeit einer Perforation vorhanden ist, soll zu großer Zurückhaltung veranlassen. Die lokaltherapeutische Behandlung des Rectums und der

Flexur kann dagegen, und ich stimme diesbezüglich mit H. Strauss überein, in zahlreichen Fällen von Polypen, sei es vor, sei es nach der Entfernung derselben, bei Begleiterscheinungen, wie sekundäre Proktosigmoiditiden, Erosionen und Ulceration, gute Erfolge zeitigen.

Ich habe in dieser Abhandlung die diagnostischen und therapeutischen Leistungen der Darmendoskopie vom Gesichtspunkte des Internisten behandelt. Es konnte eine auf jede Einzelfrage sich erstreckende Darstellung nicht den Zweck dieses Aufsatzes bilden, dagegen war ich vor allen Dingen bestrebt, jene klinischen Beziehungen der Darmendoskopie hervorzuheben und ausführlicher zu besprechen, welche wegen ihrer praktischen Bedeutung auf allgemeineres Interesse Anspruch erheben können, als dies zur Zeit der Fall ist.

Literatur. Áldor L. v., Technik und Indikationen der Rectoromanoskopie und der endoskopischen Behandlung. Med. Kl. 1912, Nr. 3; Über Darmendoskopie. A. f. Verdkr. 1926, H. 3/4; Über die Ätiologie und Behandlung der Hämorrhoidalblutungen. Med. Kl. 1914, Nr. 15; Beiträge zur Technik und dem klinischen Werte der Rectoromanoskopie. Boas' A. f. Verdkr. 1911, XVII; Über einen neuen für die schweren Formen der chronisch-habituellen Obstipation charakteristischen darmendoskopischen Befund. Med. Kl. 1926, Nr. 22. – Bensaude R., Rectoscopie et Sigmoidoscopie. Paris 1926. – Bensaude et Sorrel, Six cases de mégacolon. Archive des maladies de l'app. digestif etc. 1914. – Blum R., Zur Kenntnis der vasomotorischen Erkrankungen des Dickdarms. Ztschr. f. kl. Med. 1924, CI. – Foges, Atlas der rectalen Endoskopie. Wien 1909. – Friedenwald Julius, Clinical significance of abdominal adhaesions. The Southern Medical Journal, XV, Nr. 10. – Gant S. G., Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. München. – Hartmann Henri, Arch. Mal. de l'App. Digestif. 1908. – Hill T. Chittenden, A Manual of Proctology. Philadelphia 1923. – Kelly H. A., Ann. of surg. 1895. – Lindstedt Folke, Ein neues endoskopisches Instrument für gastroskopische und rectoskopische Untersuchungen. Münch. med. Woch. 1924, Nr. 18. – Mummery P. L., Diseases of the colon. London; The Sigmoidoskope. London. – Pennington J. R., A treatice on the diseases and injuries of the rectum, anus and pelvic colon. Philadelphia. – Ricker u. Hesse, zit. v. R. Blum. – Schmidt-v. Noorden, Klinik der Darmkrankheiten. München 1921. – Schmieden V., Zur operativen Behandlung der schweren Obstipation. A. f. kl. Chir., CI, H. 3; Zur Rectoskopie bei atonischer Obstipation und zur Operationsbehandlung. Med. Kl. 1926, Nr. 36. – Schreiber J., Die Rectoromanoskopie auf anatomisch-physiologischer Grundlage. Berlin 1903. – Schwarz G., Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms. Berlin 1914, Springers Verl. – Singer G., Erfahrungen aus der letzten Dysenterieepidemie. Munch. med. Woch. 1915, Nr. 6. – Strassburger J., Erkrankungen des Darms. Mohr-Staehelin, Handb. d. inn. Med. Berlin 1918. – Strauss H., Die Proktosigmoskopie. Leipzig 1910; Erkrankungen des Rectums und Sigmoideums. Berlin, Wien 1922; Über Aufgaben und Technik der Proktosigmoskopie. Kl. Woch. 1927, Nr. 4. – Virchow, Über Hämorrhoiden. Virchows A. 1883, V, p. 365. – Westphal, D. A. f. kl. Med. 1914, 114, u. Münch. med. Woch. 1921.

Neue Erkenntnisse über Ursachen und Behandlung der weiblichen Sterilität.

Von **L. Fraenkel,** Breslau, und **O. Herschan,** Breslau.

Sterilität ist wie Ausfluß oder Blutung eine Klage, welche die Frauen zum Arzte führt, das Symptom einer großen Menge von Erkrankungen oder Abnormitäten. Einen vollständigen Überblick über die Gründe der Sterilität zu geben, heißt die gesamte Gynäkologie durchgehen. Es müßte die normale und pathologische Sexualphysiologie vorher behandelt werden, um das Problem der Unfruchtbarkeit verständlich zu machen. Das ist aber wegen der Größe des Stoffes unmöglich. Wir verweisen in dieser Beziehung auf L. Fraenkel's Handbuch der normalen und pathologischen Sexualphysiologie des Weibes (F. C. W. Vogel, Leipzig 1914) bzw. seinen Abschnitt im Handbuch von Halban-Seitz. In dem gleichen Werke hat Nürnberger eine ausgezeichnete und fast erschöpfende Darstellung des Themas Sterilität gegeben, zu der unsere Arbeit eine Ergänzung bildet und die Tatsachen hauptsächlich berücksichtigen soll, denen im allgemeinen eine nicht ausreichende Beachtung geschenkt wurde.

Sterilität ist das Ausbleiben der Conception; es ist also notwendig, wenigstens den Mechanismus der normalen Conception vorher zu schildern: Alle 4 Wochen reift ein Eierstocksei in einem Follikel heran und rückt mit ihm an die Oberfläche des Ovariums; sodann platzt das „Graafsche Bläschen", und das Ei wird sofort in dem Tubentrichter, der mit dem breiten Mutterbande den Eierstock umlagert, aufgenommen. Hier finden es die bereits vorher dorthin gewanderten Samenfäden vor, wird von einem derselben befruchtet und gleitet nun etwa 8 Tage lang passiv durch die Tube, bis es in den Uterus und zur Einbettung gelangt. Dasselbe Organ, welches das Ei beherbergt hat, bewirkt nach seiner Entleerung als zur gelben Drüse umgestalteter solider Körper die Verwandlung der Uterusschleimhaut in die sog. Decidua, in welcher allein das Ei nisten kann. Ehe noch das Ei bis zum Uterus vorgedrungen ist, wird dessen Schleimhaut in die prägravide Beschaffenheit umgestaltet. Kaum hineingelangt, wird das Ei zwischen den Polstern der Decidua gefangen, umhüllt und eingebettet. Kommt es nicht zur Insertion, z. B. wenn das Ei nicht befruchtet war, so wird es mit der oberen Schicht der Uterusschleimhaut und den dort nutzlos aufgestapelten Nährstoffen 12 Tage nach dem Follikelsprung als Menstruation ausgeschieden. Das ist der Weg des Eies; und nun der Weg der Samenfäden. Sie gelangen in die weiblichen Geschlechtsteile durch die Begattung. Diese ist beim Weib jederzeit, beim instinktiv richtig handelnden Tier nur zur Zeit der Brunst, d. h. kurz vor dem Platzen des Follikels, möglich und dann stets fruchtbar. Der Penis dringt bis nahe an die Portio vaginalis und schließt (mit seinen Schwellkörpern und denjenigen der Vagina) die Scheide dicht ab. Bei der Ejaculatio seminis gelangen die Samenfäden zunächst in das hintere Scheiden-

gewölbe, welches bei der liegenden Frau den tiefsten Punkt des Genitalrohres darstellt und von dort durch die orgastischen Aspirationsbewegungen des Uterus (Heben und Senken des Organs durch Bauchpresse und Musculus retractor uteri, Contraction und Erschlaffung durch die Eigenmuskulatur) in das Collum, wo sie vom Kristellerschen Schleimkopf festgehalten werden. Von dort wandern sie durchschnittlich stündlich 1 *cm* infolge ihrer Eigenbewegungen hinauf und kommen nach etwa 14 Stunden am Tubentrichter an. Der richtige Zeitpunkt für die fruchtbare Begattung ist also etwa $2^1/_2$ Wochen nach Eintritt der letzten Menstruation, kurz vor dem Follikelsprung. Die Samenfäden können aber, wie Dührssen und L. Fraenkel gefunden haben, wochenlang sich im Eileiter lebend erhalten. Somit kann die Conception sich auch an eine wesentlich frühere fruchtbare Begattung anschließen; Cohabitation und Conception sind daher — auch zeitlich — streng zu trennende Begriffe. An jedem der erwähnten Faktoren dieses komplizierten Mechanismus kann nun die Fruchtbarkeit scheitern, die Sterilität einsetzen. Darüber soll der folgende Abschnitt handeln.

Die Entscheidung der Frage, von welchem Zeitpunkt an man von einer echten Sterilität sprechen darf, ist sehr schwierig und individuell verschieden. Wir wissen, daß in 15% aller Ehen die Gravidität erst 10 Monate nach dem Eingehen der sexuellen Beziehungen erfolgt (Van Dongen), in 6% tritt die Conception erst nach 3 Jahren, in $2^1/_2$% nach 5 Jahren auf; es gibt auch Frauen, die trotz vorhandener Sterilität noch nach 10—15—20 Jahren das erste Kind zur Welt bringen. Gegenseitige Einstellung der Ehegatten auf die neue Situation des Geschlechtsaktes, besonders bei der Ehefrau, Gewöhnung und Anpassung an den Verkehr sind Momente, die für eine baldige Conception am Anfang der Ehe eine wichtige Rolle spielen. Da es ja kaum die Regel ist, daß sexuell noch völlig unberührte Frauen bei den ersten Cohabitationsversuchen zu einer ausgesprochenen sexuellen Befriedigung gelangen, und da ungeschicktes Verhalten des Ehemannes leicht zu Schmerzsensationen Veranlassung gibt, so führt erst längere Gewöhnung zum befriedigenden Orgasmus bei der Frau; daher ist das Vorhandensein von Sterilität in den ersten Ehemonaten etwas durchaus nicht so Seltenes, ohne daß dabei irgendwelche gröbere pathologische Veränderungen vorhanden zu sein brauchen. So sieht man häufig genug, daß mit dem Schwinden der durch den Schmerz bedingten Unlustempfindungen schlagartig die Conception eintritt, ohne daß irgend eine Therapie angewendet worden wäre. Da aber normalerweise bei völliger Gesundheit beider Ehegatten, bei fortgesetztem ehelichen Verkehr in 85% die Befruchtung bald stattfindet, so wird es dennoch praktisch notwendig sein, einen Zeitraum festzusetzen, indem eine Befruchtung bei Vorhandensein aller günstigen Bedingungen stattfinden müßte.

Chrobak und Hofmeier nehmen nach 2 Jahren von Kinderlosigkeit primäre Sterilität an, Rosthorn und Jacquet nach $2^1/_2$, Kisch und v. Kleinwächter nach 3 und Howitz nach 5 Jahren.

Bei Van Dongens Material bestand Sterilität

seit 2 Jahren	in 13%	seit 5 Jahren	in 16%
„ 3 „	„ 18%	„ 6—10 „	„ 19%
„ 4 „	„ 14%		

und seit mehr als 10 Jahren in 20% der Fälle.

In $^1/_3$ der Fälle ist der Mann die direkte Ursache durch frühere Hoden- und Spermaerkrankung, in $^1/_3$ der Fälle die indirekte Ursache durch frühere Infektion der Gattin mit Gonorrhöe, und nur in $^1/_3$ der Fälle ist die Frau selbst an der Sterilität schuld.

Den Anteil des Mannes bei der Sterilität berechnet Van Dongen an einem Material von 510 Fällen mit 30%, wobei Nekro- und Azoospermie, Oligo- und Asthenospermie die Hauptursachen sind. Die Statistiken von Kehrer und Schenk sprechen von 30% Azoospermie, von Hunner, Guy und Wharton von 20%, H. R. Schmidt von 33%, während Van Dongen nur in 6% Azoospermie gesehen hat und hauptsächlich Oligo- und Asthenospermie als Hauptursachen der männlichen Sterilität ansieht.

Weissenberg berechnet an 578 Sterilitätsfällen den Anteil des Mannes mit 50%, was sich auch mit unseren vorhin angeführten Angaben deckt. Aus der Differenz der prozentualen Angaben der einzelnen Autoren ist aber auch ersichtlich, daß eine genaue Berechnung des Schuldteils des Mannes sich schon deswegen nicht ermöglichen läßt, weil die Art des Materials bei den einzelnen Autoren große Verschiedenheiten aufweist.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß nach Doederlein 10–20% aller Ehen steril sind, so wird uns die praktische Bedeutung dieses Themas klar (für Deutschland etwa 200.000 Geburtenausfälle im Jahr, Greil).

Für die weibliche Sterilität steht an erster Stelle meist als Ursache der Einkindsterilität die Gonorrhöe und die puerperale Infektion mit entzündlichen Veränderungen am Beckenbauchfell und Tubenverschluß oder Schädigungen des Ovars und Scheidenverschlüsse, die zur primären Sterilität gehören. An zweiter Stelle rangieren konstitutionelle Ursachen, Störungen der inneren Sekretion zwischen Ovar, Thyreoidea, Hypophysis, Thymus und Nebenniere und erst an letzter Stelle Lageanomalien des Uterus und Tumoren des Ovariums.

Welchen Anteil dabei die einzelnen Erkrankungen haben, sei durch eine Statistik moderner Autoren belegt.

	Bompiani und de Crechio	H. Freund	Hunner, Guy und Wharton	Petit	Macomber	Weissenberg	V. Graff
Fälle	12033	–	526	230	500	255	292
Angeborene Minderwertigkeit der Gebärmutter, Hypoplasie und Retroflexio	43·2%	20%	34%	7·7%	31%	21%	70%
Entzündungen namentlich Gonorrhöe (Cervix-Tube)	35·8%	30–40%	49%	87·7%	30%	45%	8%
Myome	9·0%	–	4%	–	8%	2%	–
Carcinome	4·3%	–	–	–	–	–	–
Ovarialtumoren	5·1%	–			–	2%	–
Insuffizienz des Ovars (ovarielle Sterilität)	0·9%	–	0%		8%	8%	

Die sekundäre Sterilität ist hauptsächlich entzündlichen Ursprungs, meist handelt es sich um eine Einkindsterilität, die auf puerperaler oder gonorrhoischer Infektion beruht, und die primäre Sterilität hat meist eine konstitutionelle Ursache oder ist auf eine Lageanomalie des Uterus zurückzuführen. In neuester Zeit hat Gertrud Rettich diese Tatsache statistisch festgelegt.

Die Ursache der weiblichen Sterilität ist in 30% aller Fälle in der Tube zu suchen (Soimaru). Die Gründe für die Unwegsamkeit können sein:

1. entzündliche Prozesse,
2. Neubildungen,
3. mechanische Hindernisse,
4. congenitale Anomalien,
5. Operationsfolgen.

Bevor wir zur Besprechung der organischen Genitalläsionen übergehen, die zur weiblichen Sterilität führen, seien zuerst die allgemein-körperlichen und funktionellen Faktoren besprochen, die Unfruchtbarkeit des Weibes verursachen können.

Daß das Sterilitätsproblem bei einer gewissen Gruppe von Frauen im engsten Zusammenhang mit der jeweils vorhandenen Konstitution steht, ist eine Erkenntnis der modernen Forschung. Konstitutionsanomalien äußern ihren nachteiligen Einfluß sowohl auf die

Eibildung,

Keimzellenwanderung, wie auch auf die

Eibebrütung.

Bei allen Erkrankungen der endokrinen Drüsen, gleichgültig ob mit Unter- oder Überfunktion einhergehend, wird die Keimdrüsenleistung herabgesetzt (L. Fraenkel).

Abgesehen von der Sterilität, die wir bei Hypophysenerkrankung (Dystrophia adiposo-genitalis), Nebennierenrinden- (Hypernephrome [Addison]), Schilddrüsen- [Myxödem-Kretinismus-Thyreoaplasie Basedow]) und Thymuserkrankungen (Status thymico-lymphaticus) finden, spielen Infantilismus und Genitalhypoplasie praktisch sicher die größte Rolle in der Ätiologie der konstitutionell bedingten Sterilität. Ob es sich dabei um eine allgemeine oder nur genitale Hypoplasie handelt, ob es sich dabei schon um eine fötale (Fötalismus), embryonale (Embryonismus), konstitutionelle Minderwertigkeit handelt, im Vordergrunde steht die Hypovarie, die Minderleistung des Eierstocks, die die Befruchtung unmöglich macht oder erschwert.

Die Häufigkeit der Sterilität bei Infantilismus wird von E. Fraenkel mit 27%, Pribram mit 25·6% und 39% bei genitalem und universellem Infantilismus, von Bumm mit 75% bei Entwicklungshemmungen und Störungen und von E. Herrmann mit 54·5% angegeben.

Die Ursachen dieser Sterilität liegen in drei Momenten:

1. In der mechanischen Erschwerung der Samenwanderung,

2. in dem Spermienabfluß aus dem abgeflachten Scheidengewebe nach der Cohabitation,

3. in Contractionen der Beckenbodenmuskulatur infolge von Störungen der Sexualpsyche, die das Sperma wieder nach außen befördern.

Bei der mechanischen Erschwerung der Spermaascension in den Uterus spielt ein enger oder stenosierter Muttermund sicherlich keine entscheidende Rolle (M. Hirsch, Posner). Wichtiger dagegen sind andere Ursachen: großer, starr festhaftender Schleimpfropf mit konsekutiver Stauung des Cervicalschleims (Nürnberger), Schlängelung der hypoplastischen oder infantilistischen Tuben, die den Eitransport hemmen (W. A. Freund), mangelhafte Entwicklung des Fimbrientrichters (Bumm), die das Auffangen des Eies erschwert, Tubenknickungen (Tandler), Defekte des Flimmerepithels (Hoehne). Daß es immer nur die zu stark gewundenen Tuben sind, die nach W. A. Freund beim Infantilismus vorkommen sollen, die die Sterilität oder Tubargravidität verursachen, glauben wir nicht unbedingt. Wir haben in solchen Fällen bei der gelegentlich vorgenommenen Laparotomie dünne, gestreckte und zu kurze Tuben mit engem Trichter gesehen. Wir glauben auch, daß gerade diese Tuben besonders leicht zu Entzündungen neigen, und daß mancher solcher entzündlicher Tubenverschluß auf Kosten des Infantilismus allein als Sterilitätsursache gesetzt wird.

Als erschwerend für die Conception sind, wie A. Mayer mit Recht betont, pathologische Änderungen in der psychosexuellen Konstitution anzusehen,

die wir häufig bei Infantilismen, Genitalhypoplastikerinnen und Asthenikerinnen antreffen (Mathes). Dyspareunie wirkt oft erschwerend, Vaginismus meist völlig hemmend auf die Befruchtungsmöglichkeit.

Da die Spermatozoen nur im alkalischen Scheidensekret gute Lebensbedingungen finden, so sind alle Änderungen in seiner chemischen und mikroskopischen Beschaffenheit, wie es bei den genannten Konstitutionsanomalien häufig vorkommt, als conceptionsbehindernd zu betrachten. Säuregrad der Sekrete, Beschaffenheit des Ionengehalts, von Calcium u. s. w. haben den größten Einfluß auf die Spermatozoen. Gräfenberg, Loeser, Lehmann, Manu af Heurlin, Schroeder, Labhardt haben gezeigt, daß diese Säuregradveränderungen in engster Abhängigkeit vom Gehalte des Scheidensekrets an Milchsäure und Glykogen stehen, wobei der ganze chemische Prozeß selbst wieder seine Direktiven vom Ovarialcyclus erhält.

Störungen des ovariellen Cyclus beim Infantilismus und damit Verschlechterungen des Reinheitsgrades (Schwab) und Säuretiterverschiebungen sind zusammengehörige Tatsachen.

Zur Erschwerung der Eieinbettung und damit zur relativen Sterilität und Infertilität kommt es beim Infantilismus, wenn die deziduale Reaktion der Mucosa qualitativ und quantitativ gestört ist. Funktionsschwache hypoplastische Ovarien führen zur mangelhaften Schwellung des Endometriums und damit zur fehlerhaften Einnistung des Eies, das auf dem unzureichenden Nährboden nicht gedeiht und abgestoßen wird. Unbedeutende Reize führen an den muskelschwachen fibrillen verarmten (Wermbter) Uterus zur verfrühten Wehentätigkeit, zum Abortus der Frucht. Schäffer, der die Decidua gravider infantiler Uteri untersuchte, fand als Ursache der habituellen Aborte dünne Decidua basalis, Fehlen der Spongiosa, kleine, spärliche Deciduazellen, die oft bis in die Muskulatur reichten.

Änderungen des Chemismus des Scheidensekrets finden wir auch bei anderen mit Sterilität einhergehenden konstitutionellen Erkrankungen, wie z. B. bei Dysfunktion der Thyreoidea. Pribram fand unter den Sterilen der Gießener Frauenklinik in 17% Schilddrüsenerkrankungen (Struma und Basedowoid), und in 65% dabei pathologisches Scheidensekret. Auch bei anderen konstitutionellen Anomalien, die mit Hypovarie und Sterilität einhergehen, Dementia praecox (L. Fraenkel und seine Schüler Hauck, Köhler, Geller), bei Dystrophia adiposo-genitalis, müssen sich unserer Anschauung nach ähnliche Befunde wiederfinden.

Für das Zustandekommen der konstitutionell bedingten Sterilität spielen auch Störungen in der Eibildung selbst eine wichtige Rolle. Es ist, wie L. Fraenkel und Geller hervorheben, durchaus nicht nötig, daß die Eier, nach deren Ausstoßung aus dem Follikel es zur Bildung von Corpora lutea und zur Menstruation kommt, auch immer befruchtungsfähig sein müssen. Ovariell bedingte Sterilität, die ja stets das Zeichen einer Konstitutionsanomalie darstellt, falls nicht entzündliche Prozesse den Eintritt erschweren, kann trotz erhaltener hormonaler ovarieller Funktion sehr wohl vorhanden sein. Vorübergehende hormonale Sterilität sehen wir bei Corpus luteum persistens. Experimentell glaubt Haberlandt die Frage der hormonalen Sterilität und Sterilisierung auf Grund von Tierversuchen durch Transplantation von Ovarien trächtiger Tiere und Injektion von Ovarialextrakten gelöst zu haben. In seinen letzten Experimenten über die hormonale Sterilisierung weiblicher Tiere hat er die Ovarientransplantation von Ovarien trächtiger Tiere und die subcutanen Injektionen von Ovarial- und Placentarextrakten durch Fütterungsversuche mit Ovarial- und Placentaroptonen ersetzt und dabei ebenfalls eine temporäre Sterilisation von $1-1^1/_2$ Monaten erzielt. Diese temporäre Sterilisation wirkte sich noch beim nächsten Wurf weiter dahin aus, daß eine merkliche Reduktion

der Jungenzahl im Wurfe auftrat. Haberlandt glaubt damit endgültig, die Richtigkeit seiner Ergebnisse sichergestellt zu haben. Köhler hat schon früher seinen Injektionsversuchen den berechtigten Einwand gemacht, daß es sich hier gar nicht um eine specifische Wirkung handeln könne, sondern lediglich um Follikelschädigung, herbeigeführt durch die parenterale Zufuhr von proteinogenen Aminen und sonstigen proteinogenen Substanzen. Die Versuche von Köhler selbst erbrachten gerade das Gegenteil von Haberlandts Ergebnissen. Daß sich eine Follikelschädigung und Ovulationshemmung auch durch peroral verabreichte Eiweißsubstanzen erreichen läßt, liegt im Bereiche der Möglichkeit, kann aber noch lange nicht als specifische Wirkung aufgefaßt werden. Ob seine Annahmen richtig sind, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden. Sterilität durch konstitutionell bedingte Störungen der Eibildung sehen wir am deutlichsten beim Infantilismus. Die hypoplastischen Ovarien zeigen mangelhaft entwickelte Follikel, öfters fehlen sie sogar völlig. Makroskopisch sind sie abnorm klein, oder schmal oder lang gestreckt, fast strangförmig und hochstehend (Sellheim). In anderen Fällen sind sie durch abnorme Bindegewebsbildung vergrößert (Virchow, Bartel, Herrmann) oder zeigen kleincystische Degeneration (Poeltzel, Bartel, Herrmann, Bauer, Bab). Bei diesen konstitutionell bedingten, grobanatomischen Störungen der Eibildung kann es naturgemäß nur selten zur fruchtbaren Vereinigung von Sperma und Ei kommen.

Über die Beziehungen der Fettleibigkeit zur Sterilität hat Dietrich interessante Mitteilungen gemacht. Die Annahme, daß die Sterilität bei exogener Fettsucht durch Hypofunktion der Ovarien bedingt sei, und die Adipositas sich als eine sekundäre Unterfunktion der Ovarien anschließe, lehnt er ab. Aus seinen Feststellungen geht hervor, daß der Zusammenhang zwischen Sterilität und Adipositas überhaupt dahin aufzufassen sei, daß die exogene Fettsucht niemals zu einer Sterilität führt. Nur die endogene, primär thyreogene oder hypophysäre Adipositas führt zur Schädigung der Ovarien und damit zur Sterilität. Dabei kommen anscheinend weniger grobe Störungen der Ovulation in Frage als vorläufig noch unerkennbare Schädigungen des Eies selbst, die eine Conception verhindern. 22% der Fettleibigen sind steril (Formes frustes).

Basedow, Myxödem, Diabetes, Chlorose, Paralyse, Dementia praecox, Anämie, Addison Krankheit, cerebrale Erkrankungen, Psychosen, besonders die depressiven Erschöpfungszustände aller Art, können mit Sterilität einhergehen, ebenso alle sonstigen chronischen Säfteverluste oder Zustände, die Amenorrhöe zur Folge haben, wie Lactation, Ascites, Diabetes insipidus, Eiterung, Fisteln.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit den konstitutionellen Erkrankungen, die zur Sterilität führen, weisen die Kulturschäden auf, die eine wichtige Rolle bei der ungewollten Unfruchtbarkeit spielen. Über den schädlichen Einfluß des Nicotins auf die Keimdrüsen hat Hofstätter in seinem Buche „Die rauchende Frau" ausführlich berichtet.

Experimentell konnte er durch Injektion von Nicotinlösungen bei Kaninchen, Hunden und Ratten bei den männlichen Tieren Hodenatrophie, bei den weiblichen verminderte Fruchtbarkeit und Abortus erzielen. Die Beeinflussung der Keimzellen durch Gifte ist eine bekannte Tatsache. Tiere können durch fortgesetzte Alkoholgaben vollkommen steril werden. Chloroform vernichtet die Fruchtbarkeit der weißen Mäuse (Dörfler). Über die Wirkung des Alkohols auf die Keimdrüsen liegen ausführliche Arbeiten von Agnes Bluhm, A. Forel, Kabrhels, E. Rost und G. Wolf vor. Über die gewerblichen Schädigungen der Keimdrüsen und der Frucht, besonders durch Blei, hat Max Hirsch berichtet. Arbeiten in ungesunden mit Staub und Gas-

durchsetzter Luft führen häufig zu Erkrankungen wie Tuberkulose und Bleichsucht und schaffen damit eine Ursache zur verminderten und verschlechterten Fortpflanzung (Max Hirsch, Hirschfeld). Völlige Unfruchtbarkeit infolge Einschrumpfens der Eierstöcke durch chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung beim Vulkanisieren in der Gummiindustrie ist eine häufige Tatsache (Hirschfeld).

Stieve hat bei Tierversuchen mittels histologischer Untersuchungen die Wirkung von Keimgiften auf die Ovarien studiert und insbesondere auf die modernen Reiz- und Genußmittel in ihrer Rolle als Sterilitätsfaktoren hingewiesen.

Eine große Rolle spielt die ungeeignete Ernährung, insbesondere die Fettmast. Im Tierreich ist der Ernährungsweise von den Züchtern von jeher eine große Bedeutung für die Sterilität zugewiesen worden, und Beobachtungen aus der Praxis der Tierärzte sprechen dafür, daß man es mit einer ganzen Gruppe von Faktoren dabei zu tun hat, die als Schädigungen in Betracht kommen. Wenn man Tiere, die unter besonderen Zuchtbedingungen gut gedeihen, in abnorme oder naturwidrige Lebenslagen bringt, tritt eine Verschiebung der Brünstigkeit ein und damit eine temporäre oder dauernde Sterilisation. Fütterung der Schafe mit fettreicher Nahrung vermindert die Nachkommenschaft, eiweißreiche Nahrung steigert die Trächtigkeit. Die Wirkung der Ernährung in qualitativer und quantitativer Hinsicht auf die Fortpflanzung bei den Haustieren ist durch die Arbeiten von E. B. Hart, Mac Collum, Hammond, H. Steenbock, G. C. Humphrey und Macomber sichergestellt. E. Frei hat in einer schönen Arbeit auf die fundamentale Bedeutung des Calciums und des fettlöslichen A-Vitamins sowie des Jods für die Erzeugung normaler Trächtigkeit und Nachkommenschaft bei den Haustieren hingewiesen. Bei den Ratten ist die Existenz eines besonderen Fruchtbarkeitsvitamins bereits sichergestellt. Über die Wirkung der wasserlöslichen B-Vitamine auf die Entwicklung der Keimdrüsen und spätere Trächtigkeit der Tiere hat Meyerstein berichtet. Bei Verfütterung von Nährstoffen, die diese Vitamine nicht enthielten, zeigten sich an den Keimdrüsen ausgesprochene, histologische erkennbare Zeichen der Follikelstörung. Nach Driel atrophieren bei Mangel von B-Stoffen in der Nahrung sämtliche endokrinen Drüsen außer Hypophyse und Nebenniere. Abderhalden beobachtete unter denselben Fütterungsbedingungen Unterschiede in der Größe und im Bau der Ovarien gegenüber gleichaltrigen normal ernährten Tieren. Aus allen Untersuchungen gemeinsam geht hervor, daß die Geschlechtsorgane in ganz exquisiter Weise unter dem Fehlen von Vitaminen zu leiden haben, was sich auch in einer Beeinträchtigung der Follikelentwicklung anatomisch und Hemmung ihrer Funktion physiologisch zu erkennen gibt. In klinischer Beziehung haben außer Abderhalden, Aron und Gralka, Reynolds, Macomber Hammond, Sherman, Rouse, Allen Woods und Stepp auf diese Tatsachen hingewiesen, und sie als Grund späterer Sterilität angesehen.

Interessant ist auch der Zusammenhang zwischen Scheinträchtigkeit und Sterilität, ein Phänomen, welches wir beim Weibe wie im Tierreiche beobachten können. Speziell Hündinnen, Stuten, Ziegen, Mutterschweine zeigen diese Anomalie (Vageler, Cattani, Keller). Hunde z. B. zeigen, wie es Hofstätter beschreibt, falls man die Begattung bei ihrer Brunst verhinderte, 2 Monate später ähnliche Erscheinungen wie nach eingetretener Trächtigkeit: Anschwellung des Leibes und der Mammae, Milchabsonderung, Anschwellen der Geschlechtsteile, Ausrupfung von Haaren zur Nestbildung (De Bruise, Wedemayer, Cattani, Graf Spee, Schöttler) u. a. Beim Weibe kommt es nach 9 Monaten zu wehenartigen Schmerzen und Preßbewegungen. Am Eierstock kommt es zur Ausbildung eines Corpus luteum persistens, wie es bei Stuten beobachtet wurde, während welcher Zeit die Tiere steril sind und

auch den männlichen Partner abweisen. Kehrer, Albrecht, Robert Meyer und Keller vertreten die Ansicht, daß die genannten Erscheinungen der „grossesse nerveuse" von der Bildung eines in den Eierstöcken, u. zw. im Corpus luteum, entstehenden Stoffes abhängig sind, die in das Blut des Tieres übergehen und so eine hormonale Wirkung entfalten.

Albrecht glaubt, daß bei der Scheinträchtigkeit ein gelber Körper zur Entwicklung gelangt, der dieselbe Dauer zeigt, wie das echte Corpus luteum graviditatis. Bildet sich dann dieser Pseudogelbkörper zurück, so erzeugen die freiwerdenden Luteine ähnliche Wirkungen im Tierkörper, wie die speziellen Stoffe bei der Geburt (Lactation u. s. w.) A. Lehmann berichtet von einem Kaninchen, das selbst nicht trächtig war, jedoch Blut von einem Muttertiere intravenös eingespritzt erhielt. 2 Tage später wurde es von einem unbefangenen Kaninchenzüchter für schwanger erklärt, da es sich vollkommen wie ein gravides Tier verhielt und auch den Bock ablehnte Hofstätter ist der Ansicht, daß diese mit Sterilität einhergehende „grossesse nerveuse" der Tiere mit inneren Vorgängen hormonaler Natur zusammenhängt, die bei dem Tier instinktiv das Gefühl der Schwangerschaft erzeugen und Trächtigkeitsveränderungen hervorrufen, die es so reagieren lassen, als ob es eben geworfen und Junge zu säugen hätte. Obwohl sich aus allen diesen Tatsachen Beziehungen zur Humanmedizin nicht ohne weiteres ableiten lassen, so haben wir doch die Hoffnung, daß uns hier noch manche wichtige Entdeckung bevorsteht.

Auch die Bedeutung des Hungers auf die Keimdrüse hat einen gewissen Einfluß auf das Sterilitätsproblem. Analogien sind in der Kriegsamenorrhöe gegeben, die als Folge der schweren psychischen Erregungen und mangelhaften Ernährung aufzufassen ist (L. Fraenkel). Über die Veränderungen der Geschlechtsdrüsen beim Menschen durch Hungern hat Stefko berichtet.

Die Wirkung des Klimas, insbesondere der Einfluß der umgebenden Luftwärme auf die Fruchtbarkeit der Frau, ist den Ethnologen schon lange bekannt. So verlieren Europäerinnen beim plötzlichen Übergang ins tropische Klima ihre Fertilität und können völlig steril werden. Stieve weist darauf hin, daß die Eskimoweiber während der Polarnacht weder menstruieren noch concipieren können, da sich in dieser Zeit keinerlei Follikel im Ovarium bilden. Die Analogie mit Vorgängen im Tierreich ist hier augenfällig.

Noch völlig unerforschtes Gebiet für die Sterilitätslehre stellen die Schädigungen des modernen Großstadtlebens dar. Das nervenzerrüttende, aufreibende Berufsleben, der dauernde Aufenthalt in ungesunden Räumen, mangelnde Bewegung oder übermäßig betriebener Sport, der Mißbrauch des Geschlechtstriebes sind Faktoren, die für die Fruchtbarkeit der Frau sicher eine wichtige, wenn auch noch nicht bewiesene Bedeutung haben müssen. Schon der Ortswechsel allein, wie das Verziehen vom Lande in die Großstadt genügt, um bei gewissen Frauentypen Amenorrhöe und später Sterilität herbeizuführen. Die früher unter dem Namen „Berliner Krankheit" der Dienstmädchen bekannte Amenorrhöe der Landmädchen in der Stadt, ist ein instruktives Beispiel dafür. Während beim Mann, dank seiner schwer versiegbaren Zeugungskraft, die Hoden selbst nach schweren Schädigungen immer wieder von neuem Keimzellen bilden können, wenn natürliche Lebensverhältnisse und Gesundung wieder eintreten, ist der Körper des Weibes viel empfindlicher. Die Eierstöcke werden an und für sich leichter geschädigt und können während des Lebens keine neuen Keimzellen mehr bilden, da die Zahl der Follikel im Eierstock präformiert ist und keine spätere Vermehrung mehr erfährt.

Sellheim spricht die Vermutung aus, daß mit einem lebhaften, aber un-

befriedigten Kinderwunsch verbundene seelische Einflüsse eine Reizung des Eierstockes verbunden ist, die ihn zur pathologischen Wucherung anregen kann. Wenn dabei aber auch keine Geschwulst entsteht, so wäre es denkbar, daß es dabei zum Austritt nicht befruchtungsfähiger Eier käme. So erklärt auch A. Mayer manche jener merkwürdigen Fälle erster Conception nach 10- bis 15jähriger Ehe dadurch, daß die Frau sich allmählich gelassen in ihr Schicksal ergibt, und so jene dem Follikelapparat schädliche seelische Einstellung wegfällt.

Von den psychosexuellen Störungen, die zur Sterilität führen können, spielt die sexuelle Frigidität eine gewisse Rolle. Dyspareunie schließt Gravidität nicht aus. Duncan fand in 31% von 196 Fällen von Sterilität Dyspareunie. Viele Frauen concipieren trotzdem, z. B. Homosexuelle, manche sogar mehrere Male, und dennoch ist nach F. A. Kehrer, Kisch, Strassmann, L. Fraenkel, Hofstätter das Fehlen des Orgasmus häufig bei Sterilität, schon darum, weil diese psychosexuelle Störung eine häufige Begleiterscheinung des Infantilismus darstellt. Die Bedeutung der Dyspareunie für das Sterilitätsproblem wurde neuerdings von E. Kehrer, unserer Ansicht nach zu sehr, zum Mittelpunkt dieser Frage gemacht. Seiner Anschauung nach ist das monate- und jahrelange Fehlen des Orgasmus das primär auslösende Moment für das Zustandekommen eines ganz bestimmten pathologisch-anatomischen Symptomenkomplexes, der von nervösen, vor allem vasomotorischen Störungen begleitet ist, die zu der weiblichen Potenzstörung führen. Hofstätter dagegen unterscheidet 4 Arten dieser Erkrankung:

1. lokal, organisch bedingte,
2. endokrine,
3. cerebrale und
4. psychisch bedingte Dyspareunie.

Diese Unterscheidung ist auch durchaus berechtigt, denn wir sehen

Ad 1. ja häufig, daß Frauen mit Bildungsanomalien, wie vor allem mit angeborenen Hypoplasien, eine verminderte sexuelle Reizungsmöglichkeit besitzen, ebenso wirken mangelhafter Schluß des Beckenbodens und verminderte Contractionsfähigkeit des Constrictor cunni, ungeschickte Prohibitivmaßnahmen und Coitusversuche. Mißverhältnisse anatomischer Art der Kopulationsorgane, männliche Potenzstörungen, Vulvitis und Colpitis können Dyspareunie verursachen;

Ad 2. Störungen des Blutdrüsensystems (Thyreoidea, Hypophyse), z. B. Akromegalie, Dystrophie, Athyreose, Eunuchoidismus, konsumierende Erkrankungen, chronische Vergiftungen mit Alkohol, Nicotin, Morphium, Cocain führen zu Libidoverlust und Dyspareunie;

Ad 3. Gehirnerkrankungen, echte Nervenkrankheiten gehen nicht selten mit Dyspareunie einher;

Ad 4. sehen wir, daß solche psychisch bedingte Dysmenorrhöe beim Wechsel des Partners ohne weiteres schwinden kann.

Trotzdem sehen wir auch hier gelegentlich Schwangerschaft eintreten, ebenso wie bei Frauen, die gegen ihren Willen oder bei Bewußtlosigkeit zur Begattung gezwungen wurden.

Wir können also mit Recht behaupten, daß zum Befruchtungsakte nicht unbedingt der Orgasmus nötig ist und möchten auch E. Kehrer nicht beipflichten, daß ungefähr 70% aller Frauen, die gynäkologisch und geburtshilflich Rat suchen, dyspareunisch sind. Überschätzung der Häufigkeit dieses Krankheitsbildes ergibt sich daraus, daß gerade in diesen Dingen häufig von den Frauen gelogen wird. Nicht selten sind es verkehrte religiöse Motive, die diesen Frauen die Voluptas als

etwas Verabscheuungswürdiges erscheinen lassen, häufig ist es aber auch Scham, sich über diese Dinge auszusprechen. Nicht selten trifft man Frauen, die tatsächlich dem Ehemann gegenüber dyspareunisch sind, aber bei anderen Männern wieder zu einem völlig befriedigenden Geschlechtsgenuß gelangen. Manchmal wird der Orgasmus auch bewußt unterdrückt, wenn sich Abneigungsvorstellung gegen den Partner geltend macht, um diesen, sozusagen, zu bestrafen. Interessant ist in dieser Beziehung ein von uns beobachteter Fall, wo im Verlauf einer 20jährigen Ehe ungefähr 10 Jahre lang der Orgasmus aus Haß gegen den untreuen Ehemann bewußt unterdrückt wurde, und es trotzdem zu einer Reihe von Schwangerschaften kam, wenn keine Prohibitivmaßnahmen getroffen wurden, obwohl die Frau tatsächlich keinerlei Libido oder Voluptas empfand. Alle diese Momente müssen natürlich ausgeschaltet werden, wenn man zu einer annähernd wahren Statistik kommen will. Daß dies kaum möglich sein wird, steht nach unseren Erfahrungen außer Frage, dagegen möchten wir annehmen, daß das zeitliche Zusammenfallen des Orgasmus bei beiden Partnern die Befruchtung begünstigt und erleichtert, aber nicht unbedingt für ihr Zustandekommen notwendig ist.

Die Dyspareunie pflegt für gewöhnlich dann zur Sterilität zu führen, wenn mit ihr gleichzeitig eine allein oft unwesentliche anatomische oder physiologische Conceptionserschwerung vorhanden ist. Als solche wären nach Liepmann zu nennen Lageveränderungen, Stenosen des Uterus und die von L. Fraenkel und später Opitz beschriebene Übererregbarkeit bzw. Verkürzung der glatten Muskulatur in den Ligamentis sacro-uteris (Parametritis posterior). Welche von den beiden Komponenten dabei als ausschlaggebend für das Zustandekommen der Sterilität anzusehen ist, können wir vorläufig nicht entscheiden.

Stoeckel hält einen Teil der Dyspareuniefälle durch Onanie bedingt. Die weiblichen Geschlechtsteile werden durch langjährige Masturbation an abnorme Reize gewöhnt, daß nunmehr der natürliche Reiz des eingeführten Penis nicht mehr genügt, auch nicht mehr befriedigt. Wir können uns dieser Ansicht auf Grund eigener Erfahrungen nur anschließen. Daß aber auch dieses eine Conception nicht ausschließt, beweist uns ein Fall, wo so eine Frau im Laufe von 3 Jahren 2 normale Geburten und 3 Fehlgeburten (!) durchmachte, obwohl sie völlig dyspareunisch war und jedesmal ein einziger Coitus genügte, um die Schwangerschaft herbeizuführen. Die Annahme, daß es sich bei der Dyspareunie um ein Fehlen der Ausstoßung des Kristellerschen Schleimpfropfes handle, die die Befruchtung verhindert, läßt sich dadurch widerlegen, daß auch Frauen nach Hysterektomie angeben, das Gefühl der Ejaculation zu kennen. Für das Zustandekommen der Dyspareunie sind schmerzhafte Prozesse am Introitus, Vaginismus, enger fleischiger, rigider Hymen, kurze infantile Vagina und psychogene Störungen verantwortlich zu machen (Walthard, E. Kehrer, Nürnberger, Adler, Stekel).

Den Gegensatz zur Dyspareunie-Frigidität stellt die Nymphomanie dar, die auf krankhaft gesteigertem Geschlechtstrieb beruht. Auch diese Erkrankung finden wir häufig mit Sterilität kombiniert. Sie äußert sich in einer abnorm leichten Ansprechbarkeit auf sexuelle Reize, abnormer Breite und Vielfältigkeit sexueller Reaktionsfähigkeit. Dazu kommt noch eine pathologische Triebstärke kombiniert mit sexueller und allgemeiner Hyperästhesie. Alle diese Momente deuten schon darauf hin, daß es sich hier um eine ernste endokrine Störung handelt, die auch sonst zur Sterilität führen würde. Anderseits spielen aber in dieser Ätiologie sicher auch Gonorrhöe und Lues eine Rolle, von denen diese Personen bei ihrem oft wahllosen Geschlechtsverkehr kaum verschont bleiben. Im übrigen sind solche nymphoma-

nischen Zustände als „Klitoriskrisen" luetischer oder nervenkranker Frauen, schon von Eulenburg beobachtet worden, also bei Erkrankungen, die Sterilität verursachen können. Allzufrüh eintretenden Orgasmus (Rohleder), der die Conception erschwert und hochgradige Erschlaffung des Scheidengewölbes durch übermäßige Inanspruchnahme der Genitalien könnten allenfalls noch herangezogen werden.

Als conceptionshindernd ist der Vaginismus zu nennen. Neben Verletzungen der Vulva und des Hymens, die die Hauptätiologie des Krankheitsbildes darstellen, wären noch die neuropathische Konstitution, Angstzustände, Widerwillen und Ekel vor der Cohabitation als psychosexuelle ätiologische Momente zu vermerken. Neues hat die Forschung der letzten Jahre über dieses Krankheitsbild nicht gebracht. Bei einem Teil der Forscher hat sich heute die Anschauung durchgesetzt, daß die erwähnten anatomischen Läsionen nur als unterstützende Faktoren anzusehen sind, und daß im wesentlichen der Vaginismus das Resultat eines psychisch bedingten, corticalen Reflexes ist, der durch Unlustvorstellungen hervorgerufen wird (Walthard).

Eine gewisse Rolle im Sterilitätsproblem spielt in neuerer Zeit die Frage der Spermaresorption und Samenfeindschaft. Manche Beobachtungen, die auch von Tierzüchtern bestätigt werden, sprechen dafür, daß durch häufigen Coitus eine relative Sterilisierung dadurch eintritt, daß der von resorbierten Produkten zerfallenen Spermas überschwemmte weibliche Organismus specifische Schutzstoffe bildet, die die Spermatozoen abtöten (sexual incompatibility). Waldstein und Eckler haben im Tierexperiment nachgewiesen, daß im Anschluß und als Folge der Cohabitation im weiblichen Organismus ein specifisch auf Hodensubstanz reagierender Stoff gebildet wird, und daß deshalb Sperma, u. zw. in nicht vollkommen abgebautem Zustande, in dem Organismus zur Aufnahme gelangt sein muß. A. Mayer und Vogt haben nun die Ansicht ausgesprochen, daß ein Teil der unklaren Formen von Sterilität beim Menschen auf einer derartigen Spermaimmunität beruhen kann, die durch Bildung von Spermatotoxinen bedingt ist, die vorübergehend eine Befruchtung verhindern. Dabei bleibt die Frage, ob die Samenfäden oder Trümmer derselben den Weg durch die Epithelien des Geschlechtstraktes nehmen, oder unter Mitbeteiligung der Leukocyten ihren Weg in den weiblichen Organismus finden, zunächst ungeklärt. Metschnikoff, Dunbar, Landsteiner u. a. haben schon früher im Tierexperiment den Beweis erbracht, daß der Organismus auf parenterale Zufuhr von Hodenextrakt bzw. Spermaeiweiß mit der Bildung von specifischen Antikörpern reagiert (Bildung von Antisperminen oder Spermatotoxinen).

Für den Einfluß des ejaculierten Spermas auf den Organismus der Frau bzw. auf substantielle Veränderungen desselben, sprechen ferner die Versuche von Dittler und Venema. Lewitzki wies mittels der Bordet-Gengouschen Reaktion im Blute verschiedener weiblicher Individuen Spermaimmunstoffe nach, die er im Blute von Virgines nicht finden konnte. Bodnar und Kamniker prüften systematisch das Sperma von Frauen auf das Verhalten von Spermazufuhr in vitro, um zu beobachten, ob sich Immunkörper bemerkbar machten, die ohne künstliche Einverleibung nur durch die Resorption von durch Cohabitation zugeführten Sperma erzeugt worden waren. Ihre Untersuchungen lassen allerdings einen sicheren Schluß auf das Vorhandensein einer Spermaimmunität nicht zu. Einzelne Autoren haben nur zur Erklärung von gewissen Fällen von Sterilität ohne nachweisbare Ursache die Immunitätslehre herangezogen. Venema, Savinini, Savini-Castano ist es gelungen, mittels subcutaner und intraperitonealer Injektion von Hodenextrakt die Versuchstiere temporär zu sterilisieren. Haberlandts oben erwähnte Versuche sind natürlich ähnlich aufzufassen.

Obwohl man naturgemäß diese an Tieren gewonnenen Beobachtungen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf, so lassen doch die Fälle von Kriegsschwangerschaften, professioneller nicht gonorrhoischer Sterilität der Prostituierten, die Annahme zu, daß die Folgen der gehäuften Cohabitationen und Spermaresorption mit der Sterilität in gewissem Zusammenhang stehen können. Für diese Annahme spricht auch die relative Sterilität bei Inzucht in vielen Herrscherhäusern, die oft aufhörte, wenn der Partner gewechselt wurde. Daß es sich dabei um keine Blutgruppenfeindschaft handelt, hat Beuthner aus unserer Klinik nachgewiesen. Über die Wirkung der Antispermine herrscht noch keine einheitliche Auffassung. Außer einer Störung der Ovulationsvorgänge, Erhöhung der Resorption der Spermatozoen in der Uterusschleimhaut, die von Vogt angenommen wird, käme noch in Betracht, daß Antikörper mittelbar auf dem Wege über das Ovar die Spermatocyten beeinflussen. Für die letztere Annahme könnten die Versuche von Hoehne und Behne sprechen, die nachwiesen, daß der Fluor und das Vaginalsekret Schwangerer auf die Spermatozoen bewegungshemmend wirken.

Eine besondere Bedeutung für die Sterilität hat auch der Präventivverkehr. Pirkner führt in seiner ausgezeichneten Arbeit die spätere Sterilität solcher Frauen bei fortgesetztem Coitus interruptus auf verschiedene Momente zurück. Als conceptionshemmend führt er an: Nichtimplantierung des Eies auf der kongestionierten Schleimhaut, frühe Ablösung und Ausstoßung des bereits implantierten Eies aus der geschädigten Schleimhaut, Kongestionsprozesse in der Uterusmuskulatur und im Eierstock, die zu Entwicklungsstörungen in den Graafschen Follikeln führen und befruchtungsunfähige Ovula liefern. Auch die Parametritis posterior wäre hier zu nennen. Bei den anderen Arten des Präventivverkehrs, wo es meistens zum Orgasmus der Frau kommt und eine chronische Blutanschoppung in den Genitalien vermieden wird, kommt es durch Infektion bei Stiften, Kappen, Intrauterinpessaren, oder durch Sekretstauung und Endometritis zur Tubeninfektion und damit zur kompletten Sterilität. Das Schuldkonto dieser Prohibitivmaßnahmen für die Erzeugung dauernder Sterilität ist viel größer als man gemeinhin annehmen möchte. Ein großer Teil dieser Fälle entzieht sich unserer Beurteilung vollkommen, weil die schleichend einsetzende Infektion und Entzündung der Tuben oft keine nennenswerten Beschwerden verursacht. Der endometritische Fluor wird als etwas Selbstverständliches hingenommen und mit Spülungen bekämpft. Als besonders verderblich haben sich die in neuerer Zeit stark eingebürgerten Silkwormfäden erwiesen, die intrauterin zum Zwecke der Conceptionsverhütung eingeführt werden. Hier handelt es sich um reine Abtreibungsinstrumente, da die Conception nicht verhindert, wohl aber die Frucht sehr früh zum Absterben gebracht wird und dann mit der Abortblutung abgeht. Die Folgen solcher protrahierter Frühaborte ist natürlich wieder Infektion und Sterilität. Ein typischer Fall sei hier angeführt. Eine junge Frau trug ein solches Silkwormpessar zwei Jahre mit bestem Erfolge. Als der Wunsch nach weiteren Kindern wieder laut wurde, Entfernung desselben. Conception tritt aber nicht mehr ein. Bei der diagnostischen Tubendurchblasung, die als letztes Mittel versucht wird, zeigt sich doppelseitiger Tubenverschluß. Bei der Laparotomie ergibt sich eine doppelseitige Salpingooophoritis, so daß beide Tuben exstirpiert werden müssen. Beschwerden waren vorher niemals aufgetreten.

Auch die meist nutzlosen Scheidenspülungen post coitum führen, besonders wenn sie kalt gemacht werden, leicht zu Katarrhen und Entzündungszuständen der Schleimhaut und erreichen so erst auf Umwegen den gewünschten Erfolg. Die berüchtigten Steriletts, für deren Folgen der Arzt zur Verantwortung gezogen

werden kann, erregen unter Umständen schwerste Entzündungszustände — Metritis, Salpingitis, Ovarialabscesse, Pelveoperitonitis (Labhardt, Walthard) — und damit vollkommene Sterilität. Schon einmalige Einlegung von Laminariastiften unter streng aseptischen Kautelen führt nach Amersbach fast regelmäßig zur eitrigen Tubenentzündung.

Man hat auch, wie Hofstätter angibt, eine verminderte Fruchtbarkeit jener Frauen angenommen, die als Zwilling zugleich mit einem Kinde männlichen Geschlechtes geboren wurden. Die Hypothese hat sich als falsch erwiesen Im Tierreich kommt diese Art von Sterilität vor, wie es Keller und Tandler u. a. bewiesen haben. Es hat sich gezeigt, daß die hier in Betracht kommenden Zwillinge aus zwei selbständigen Eiern hervorgehen, daß ihre Chorien innig miteinander verwachsen sind, und daß zwischen den Placentarkreisläufen eine innige Gefäßanastomose besteht. Diese enge frühzeitige Verwachsung der Chorien und Vereinigung der Kreisläufe bewirkt eine Störung in der Entwicklung des Genitales des ursprünglich normal angelegten Weibchens, indem die vom männlichen Embryo gelieferten innersekretorischen Produkte die Ausbildung der weiblichen Geschlechtsorgane hemmen und Merkmale erzeugen, die zum männlichen Geschlechtscharakter gehören. So sind diese äußerlich weiblich erscheinenden Rinderzwillinge mit mißbildeten Geschlechtsorganen eigentlich richtige intersexuelle Wesen, die ursprünglich als Weibchen angelegt waren und in einer früheren Entwicklungsstufe sich nach der männlichen Richtung weiterentwickelten und zu Hermaphroditen werden. Die Umbildung der weiblichen Keimdrüse ist, wie Keller und Tandler feststellen konnten, oft so weitgehend, daß sie in allen Bestandteilen einem Hoden ähneln. Da aber die äußeren Geschlechtsorgane nicht in dem Maße der innersekretorischen embryonalen Beeinflussung unterworfen sind wie die Keimdrüsen, so werden diese Tiere äußerlich als Weibchen erscheinen, während sie eigentlich Zwitter sind und deshalb nicht concipieren können.

Interessant ist auch die Tatsache, daß man bei Ehepaaren, die sich sehr jung verheiraten, freiwillige, temporäre Sterilität beobachten kann, die später gegen den Willen der Partner unter Umständen zur dauernden Sterilität führt. Welches der Grund dafür ist, läßt sich schwer sagen. Gewisse Momente, wie starke Störungen der Spermatogenese infolge von Abusus cœundi, oder Spermaimmunität der Frau aus denselben Ursachen könnten eventuell zur Erklärung mancher Fälle herangezogen werden. In anderen Fällen wieder bildeten jugendliche Nervosität, Ungeschicklichkeit und übermäßig betriebene Onanie des männlichen (oft bei polnischen Juden erst 17jährigen) Partners die Hauptursache für Potenzstörungen und temporäre Zeugungsunfähigkeit, ohne daß die Ehefrau schuld an der Sterilität gehabt hätte. Winter macht darauf aufmerksam, daß auch die unbiologischen rituellen Vorschriften der frommen Juden, die die ersten 12 Tage post menstruationem den Congressus untersagen, als Ursache der Kinderlosigkeit dieser Paare anzuschuldigen seien, da der Zeitpunkt für eine Schwängerung ungünstig sei und das Empfängnisoptimum früher läge. Obwohl dieser Moment nicht zutrifft, wie wir in der Einleitung ausführten, so wäre diese sonst ätiologisch schwer erkennbare Ursache der Sterilität völlig gesunder Frauen durch die erzwungene 12tägige Enthaltsamkeit vielleicht hinreichend erklärt.

Zu erwähnen wäre auch noch der Zusammenhang zwischen Intersexualität und Sterilität. Die Beobachtungen von Mathes, daß der pyknische Konstitutionstyp der „geborenen" Mütter, der schizoide, intersexuelle Typ die Klasse der sterilen oder infantilen Frauen darstellt, beruhen sicherlich auf Richtigkeit. Über die Ätiologie

dieser Sterilität sind wir noch völlig im unklaren. Es scheint sich dabei um den ätiologischen Komplex einer ganzen Gruppe von Faktoren zu handeln, wie Asthenie, Infantilismus, Hypoplasien, innersekretorische Störungen, die auf dem Umwege über das Ovar durch Störungen in der Eibildung und Eireifung zur Befruchtungsunmöglichkeit führen.

Wir wenden uns jetzt der Besprechung der anatomischen Veränderungen am Genitale zu, die für das Zustandekommen der Sterilität verantwortlich zu machen sind.

Über die Conceptionshindernisse durch Vulva- und Vaginalerkrankungen ist etwas wesentlich Neues nicht zu berichten. Fibrome, Lipome, Elephantiasis, Kraurosis, Narben, klaffende oder schlecht verheilte Dammrisse, Hymenalatresie und -mißbildungen, Aplasia, Atresia vaginae, Enge, Kürze, übermäßige Weite und Schlaffheit der Scheide schaffen Conceptionsschwierigkeiten. Die Portio kann in Gestalt und Stellung zum Scheidengewölbe und zum Becken abnorm sein, seitlich oder nach vorne abweichen oder hypertrophieren. Veränderungen an den Muttermundslippen, Risse, zapfenförmige oder hypoplastische Portio, Geschwulstbildungen, können zur dauernden oder temporären Sterilität führen.

Erhöhtes Interesse beanspruchen wieder die Zusammenhänge zwischen Cervixerkrankungen und Sterilität. Petit, der 230 Fälle solcher Erkrankungen untersuchte, fand als Ursache für die Sterilität bei Erkrankungen der Cervix:

Cervixkatarrhe in	56%
Entzündliche Erkrankungen des kleinen Beckens in	31·3%
Stenosen in	4·7%
Infantilismus in	3%
Cervixpolypen in	4%

Bei 125 Fällen war primäre Sterilität vorhanden. Diese Zahlen beweisen schon, daß die entzündliche Ätiologie der Cervixerkrankungen in der Hauptsache für die Sterilität verantwortlich zu machen ist, und die Rolle der Stenose nur gering bewertet werden kann, während wir bei den Tieren, wie z. B. bei der Stute, die Stenose als Sterilitätsursache sehr häufig finden (Schöttler, Frei). Nichtsdestoweniger hat gerade die Frage nach dem Wesen und der klinischen Bedeutung der Stenose des äußeren und inneren Muttermundes und der Dysmenorrhöe, in ihrem Zusammenhang mit der Sterilität, in den letzten Jahren eine erhöhte Beachtung erfahren. v. Graff fand bei 242 Sterilitätsfällen in 55·7% Dysmenorrhöe. Schmitt bei seinem Sterilitätsmaterial als anatomische Grundlage für die gleichzeitig vorhandene Dysmenorrhöe

in 10 Fällen normalen Genitalbefund
„ 21 „ spitzwinklige Anteflexion
„ 7 „ Stenosen des äußeren Muttermundes
„ 18 „ „ „ inneren „
„ 1 Fall Infantilismus uteri.

Schon die Beantwortung der Frage, wann wir von einer Stenose des Muttermundes sprechen sollen, die zu einer Conceptionsbehinderung führt, ist sehr schwierig. Daß eine völlige Atresie der Cervix nach Verätzungen, intrauterinen Manipulationen zu Sterilität führen kann, ist einleuchtend. Diese Fälle sind aber relativ selten, und bei der Beurteilung des Sterilitätsproblems handelt es sich meistens um Grenzfälle oder um solche Stenosen, die immer noch Lücken aufweisen, durch die Spermatozoen ohne Schwierigkeiten in den Uterus gelangen müßten.

Winter führt in einem neueren Berichte an, daß ca. 30% aller Sterilitäten auf Stenose des Muttermundes zurückzuführen seien. Bockelmann, Kisch,

Mackenrodt weisen noch auf die hindernde Rolle hin, die der eingedickte Cervicalschleimpfropf dabei spielen kann. Unsere Meinung geht dahin, daß diese Art Stenosen durch temporäre spastische Zustände an der Cervix zwar conceptionserschwerend, aber nicht unbedingt conceptionshindernd wirken. Daran ändert auch nichts die Beobachtung, daß durch blutige oder unblutige Dilatation die Befruchtung oft sofort hinterher auftreten kann. Das rein mechanische Moment glauben wir in diesen Fällen ausschalten zu können. Dagegen kommt es durch die Stenose sicher zur Stauung des Menstrualblutes, zu seiner Zersetzung, zur Endometritis und dadurch sekundär zur Sterilität. Was das Zusammentreffen von Dysmenorrhöe und Sterilität anbetrifft, so handelt es sich in vielen Fällen um einen Komplex, der der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie ist. M. Hirsch hat ausführlich diese Zusammenhänge beschrieben und klargelegt, daß es sich um konstitutionell minderwertige Individuen, wie Hypoplastikerinnen, Asthenikerinnen, Intersexuelle u. s. w. handelt, die auch schon aus anderen Gründen häufig unfruchtbar bleiben.

Temesvary machte für einen Teil der sterilen Frauen mit Dysmenorrhöe eine ovarielle Dysfunktion ätiologisch verantwortlich. Er hat durch Probecurettement in Fällen von Dysmenorrhöe und Sterilität festgestellt, daß sich in 50% aller Fälle entweder ein mikroskopisches Schleimhautbild fand, das in den normalen Cyclus nicht hineinpaßte (Hyperplasie oder Hypertrophie der Uterusschleimhaut) oder, daß sich ein Bild fand, das zwar vom normalen nicht abwich, aber zeitlich dem Cyclus nicht entsprach. So sah er in diesen Fällen schon 3—4 Tage post menstruationem eine typische prämenstruelle Schleimhaut (Regeneratio mucosae praecipitata), die wahrscheinlich zu Einbettungsschwierigkeiten für das viel später erscheinende befruchtete Eichen führt.

Besondere Aufmerksamkeit hat man in der letzten Zeit auch den Zusammenhängen zwischen Spätfolgen des Curettements und Sterilität gewidmet. Abgesehen davon, daß natürlich Abrasionen im geeigneten Fall zur Infektion des inneren Genitales und Beckenbauchfells führen können und durch Entzündungen sekundäre Sterilität herbeiführen, sind auch Verwachsungen des Uteruscavums und der Cervix als seltene Spätfolgen des Eingriffs beobachtet worden. (Wolff u. a. machen auf diese conceptionsverhindernden Folgen nachdrücklichst aufmerksam. Halban beschreibt Atresia uteri mit Hämatometrabildung nach Curettement, Wolff 3 Fälle von Sterilität auf Grund von Cervicalatresie post abrasionem mit Amenorrhöe, Hämatometra und Hämatosalpinxbildung. Loebel, Müller, Feuchtwanger beschreiben ähnliche Fälle.)

Neben den Nebenverletzungen und Infektionen, die nach Curettement des schwangeren Uterus zur sekundären Sterilität führen, sind es die fortgesetzten Schwangerschaftsunterbrechungen an sich, die am Ende auch ohne diese Momente zur Unfruchtbarkeit führen und auf Schleimhautatrophien, Ovarial- und innersekretorische Schädigungen zurückzuführen sind. Die Reihenfolge der Erscheinungen ist nach Zomakion für gewöhnlich: Dysmenorrhöe, Abortus habitualis, relative oder absolute Sterilität mit Atrophie der Uterusschleimhaut, Amenorrhöe und vorzeitige Verkümmerung des Genitalapparates.

Über die allgemeine ätiologische Bedeutung der Schwangerschaftsunterbrechung für die Sterilität gibt uns die Statistik E. Graffs Auskunft. Bei seinem großen Material ließ sich einwandfrei feststellen, daß in 54%, also mehr als der Hälfte aller sekundären Sterilitäten, und in 25% des gesamten Sterilitätsmaterials die einzige Fehlgeburt, durch welche die erste Schwangerschaft absichtlich unterbrochen worden war, zur dauernden Vernichtung der Zeugungsfähigkeit geführt hat.

Sterilität auf Grund vorzeitiger Schleimhautatrophie und Narbenbildung im Endometrium, nach wiederholten Uterusausschabungen, beobachteten auch Grusdew, Gubarew und Tolmasoff. Neben diesen rein mechanischen Schleimhaut- und Muskelschädigungen kommt es auch durch die plötzliche Unterbrechung der Gravidität zu biologischen, innersekretorischen Schädigungen, die, rückwirkend auf den Eierstock, zur Hemmung und Störung der Follikelbildung führen, Vorgänge, wie sie sich auch bei Konstitutionsanomalien finden. Kakuschkin ist der Ansicht, daß viele Sekundärsterilitäten nach Schwangerschaftsunterbrechung durch Veränderungen im ovariellen Gewebe zustandekommen und in der Störung der Follikeltätigkeit zu suchen sind. Ungenügende Reifung der Follikel, Abweichungen im Vorgang des Berstens, Veränderungen im Ei selbst könnten hypothetisch zur Erklärung herangezogen werden. Auch Circulationsstörungen im Corpus luteum, dessen progressive oder regressive Entwicklung durch die Unterbrechung gestört wird, sind für die Schwächung der follikulären Tätigkeit und damit für die ovarielle Sterilität verantwortlich zu machen.

Was die Hindernisse anbelangt, die an der Cervix einer Conception im Wege stehen, so wären von den Geschwülsten die Myome zu nennen, die gelegentlich das Lumen verlegen können. Praktisch größere Bedeutung ist den unter der klinischen Bezeichnung zusammengefaßten Tumoren wie Polypen beizumessen. Kocks berichtet über einen Fall von Sterilität, der durch Abtragung eines Schleimhautpolypen im äußeren Muttermunde geheilt wurde.

Eine interessante, aber noch nicht endgültig beantwortete Frage, betrifft die Rolle der Myomerkrankung beim Zustandekommen der Sterilität. Daß Myomträgerinnen häufig kinderlos sind, ist eine sicher beobachtete Tatsache. Fraglich ist es aber, ob dieses Geschwulstwachstum nicht bloß eine Begleiterscheinung der Kinderlosigkeit ist, die beide von einer gemeinsamen noch unbekannten Ursache ausgehen, welche wahrscheintlich im Ovarium zu suchen ist. Daß Myome, die mechanisch hinderlich sind, oder durch Nekrobiose Schleimhautentzündungen verursachen, Sterilität herbeiführen können, darüber kann kein Zweifel bestehen. Dasselbe gilt für die Tumoren, die vermöge ihrer Ausdehnung und Gestalt Lageveränderungen des Uterus verursachen oder den Zugang zu den Tubenmündungen verlegen. Andere Myome beeinflussen aber, wie schon Hofmeier nachgewiesen hat, die Conception nicht. E. Kehrer hat neuerdings die Ansicht ausgesprochen, daß sowohl Myom wie Sterilität als Folgezustände der primären Dyspareunie anzusprechen sind. In neuerer Zeit ist auch der Zusammenhang zwischen Myomsterilität und Konstitutionsanomalie erörtert worden. H. Freund fand unter 300 Myomfällen 66mal konstitutionelle Abnormitäten oder Erkrankungen (Infantilismus, Pseudohermaphroditismus, Chlorose, Thrombopenie, Uterus duplex, Rachitis und vererbte Tuberkulose). Weiter wies er darauf hin, daß schon etwa in $33^1/_3\%$ die Myomträgerinnen gleichzeitig Tumoren anderer Art aufwiesen. Auch von Beuttner wurde auf die Kombination von Myomen und Uterusmißbildungen hingewiesen. Auch die Kombination von Myomen mit Hyperthyreoidismus ist des öfteren beschrieben worden (v. Jaschke). Natürlich ist, wie Nürnberger es ausführt, die Sterilität dieser Myomkranken mit Infantilismus oder Hyperthyreoidismus letzten Endes auch ovariellen Ursprungs, da in diesen Fällen das Ovar, beeinflußt durch die Konstitutionsanomalie, keine oder nur minderwertige Ovula liefert. Wir müssen die Myomsterilität als ein komplexes Symptom betrachten, das sich nicht auf eine gemeinsame Formel bringen läßt (Nürnberger). Für die Praxis ist es auch gleichgültig, ob das Myom selbst die Ursache der Sterilität ist, oder ob beide von einer übergeordneten Ursache bestimmt werden. Auf Grund dieser Annahme und ausgedehnten eigenen Erfahrungen möchten wir uns auch

keinesfalls der Meinung Albrechts anschließen, der glaubt, daß die in den klinischen Statistiken figurierenden sterilen Myomkranken immer nur eine Auslese der schweren Fälle darstellen, und daß für Myomträgerinnen nur derselbe Prozentsatz an Sterilität in Anspruch genommen werden muß, wie für Frauen mit normalem Genitale im gleichen Alter.

Die Retroflexio uteri mobilis spielt in der Ätiologie der Sterilität keine so wichtige Rolle wie die pathologische Anteflexio. Es gibt, wie Stoeckel richtig bemerkt, Frauen, die mit der Lageanomalie leicht konzipieren und andere, die erst nach deren Korrektur schwanger werden. Bei der starken Retroflexio sind natürlich die Aussichten für eine Conception schon deswegen vermindert, da die Portio zur Symphyse abgedrängt, nicht in den Spermasee tauchen kann. In der Tat sind aber nach v. Winckel 10% aller mit Retroflexio behafteten Frauen steril und 4·4% aller sterilen Frauen leiden an Retroflexio. Winter fand unter 121 Fällen von primärer Sterilität in 8% Retroflexio als Ursache. Neben den leichtverständlichen mechanischen Momenten spielen aber, mit der Lageanomalie nicht selten vereinigte andere Krankheitszustände wie Metritis, Perimetritis, Entwicklungshemmungen und Dyspareunie für die Ätiologie der Sterilität eine Rolle. Wo wir noch die Zeichen des genitalen Infantilismus vergesellschaftet finden, wie Muldendamm, enge, rigide Scheide, Uterushypoplasie u. s. w., werden wir die Sterilität ohne weiteres auf die Konstitutionsanomalie zurückführen können. Durchschnittlich wird nach lagekorrigierender Operation $^1/_4$ dieser Sterilitäten beseitigt, während in 75% die Conception trotzdem nicht eintritt, was durch die häufig noch vorhandene Konstitutionsanomalie erklärbar ist.

Dabei liegt der Gedanke nahe, daß die Ursache für diesen Mißerfolg in der Tube zu suchen ist. Nürnberger fand in zwei Fällen von mobiler Retroflexio beim Tubenschneuzen Undurchgängigkeit beider Tuben, obwohl sich bei der nachfolgenden Operation beide Tuben als völlig durchgängig erwiesen. Es kann also bei beweglicher Retroflexio eine Tubenknickung stattfinden, die die Conceptionsfähigkeit der Trägerin der Lageanomalie herabsetzt, ja sogar gänzlich verhindert. Rosenblatt bestätigt diese Annahme dadurch, daß er nach 3 Alexander-Adams-Operationen, bei der nachfolgenden Salpingographie, verschlossene Tuben fand. Es taucht also die Frage auf, ob nicht durch die Alexander-Adamsche Operation selbst wieder eine neue Tubenknickung mit Undurchgängigkeit hervorgerufen werden kann.

Bei der Retroflexio fixata sind Entzündungszustände des Beckenbauchfelles mit Tubenverschluß als Ursachen der Sterilität anzusehen. Bei der pathologischen Anteflexio, die ja meist nur die Begleiterscheinung einer Konstitutionsanomalie ist, ist die Hypoplasie oder der Infantilismus mit seiner komplexen Ätiologie als Ursache der Sterilität zu betrachten.

Die Entzündungen der Vaginal- und Uterusschleimhaut spielen in der Ätiologie der Sterilität eine viel wichtigere Rolle, als man früher anzunehmen geneigt war. Die Forschungen der letzten Jahre haben Licht in diese Zusammenhänge gebracht. Verschiebungen in der Wasserstoffionenkonzentration (Schroeder), Änderungen des Säuregehalts der Scheide und des Glykogengehalts, die selbst wieder eine ausgesprochene Beeinflussung auf die Scheidenflora ausüben, den Reinheitsgrad verändern, wirken abtötend oder bewegungshemmend auf die Spermatozoen. In der Vagina sollen nach Hoehne und Behne die Spermatozoen normalerweise schon nach 4 Stunden unbeweglich sein, nach Hausmann erst nach 12 Stunden abgetötet werden. In Fällen von Entzündung der Scheidenschleimhaut verringern sich natürlich

diese Zahlen ganz bedeutend, so daß die Möglichkeit der Sterilität schon auf diese Weise ohne weiteres gegeben ist. Pathologische Schleim- und Eiterbeimengung im Vaginalsekret bei Entzündungsprozessen hemmen nicht nur die Eigenbewegung der Spermatozoen, sondern zersetzen sie (Posselt). An Tieren hat dies Posselt einwandfrei nachgewiesen.

Es ist auch klar, daß eine akut entzündete Uterusschleimhaut mit starker eitriger Sekretion und leukocytärer Infiltration keinen geeigneten Boden für die Ansiedlung des Eis abgibt, und daß das Ovulum in dem kranken und starken Sekretionsstrom von der Mucosa weggeschwemmt und vernichtet wird. Für diese reine Endometritissterilität können wir folgende Punkte verantwortlich machen:

1. Abtötung der Spermatozoen oder des befruchteten Eies durch die pathologischen Sekrete und toxische Zerfallsprodukte.

2. Unmöglichkeit der Eieinbettung oder Ernährung des befruchteten Eies durch die cyclisch gestörte oder entzündete Schleimhaut.

Bei der glandulären Hyperplasie der Uterusschleimhaut handelt es sich in den betreffenden Sterilitätsfällen um eine ovarielle Ätiologie, da diese Erkrankung die Folge einer Eierstocksdysfunktion darstellt, wobei zu gleicher Zeit befruchtungsfähige Eier nicht zur Ausstoßung kommen.

Auffallend ist auch der Zusammenhang zwischen Dysmenorrhoea membranacea und Sterilität, wo es erst nach Ausheilung des Leidens zur Gravidität, nicht selten aber auch zur Extrauteringravidität kommt, was wir in verschiedenen Fällen beobachten konnten. Petit-Dutaillis hält die Dysmenorrhoea membranacea, bei der eine uterine Schleimhaut im prägraviden Stadium ausgestoßen wurde, für ein Frühstadium des uterinen oder tubaren Aborts. In der Tat ist auch die Diagnose Endometritis exfoliativa, seitdem man die Tubargravidität rechtzeitig zu erkennen gelernt hat, viel seltener geworden. Endlich gibt es auch eine „Endometritis", deren einziges Symptom die Sterilität ist. Hofstätter beobachtete bei jungen Mädchen der besseren Stände unter dem Einfluß langdauernder erotischer Reizungen der Brautzeit eine besondere, klinisch und anatomisch wohlcharakterisierte Störung, die „Endometritis sponsarum", die, falls es zur Ehe kommt, nicht selten zum Abort in den ersten Wochen, zuweilen auch zur dauernden Sterilität führt. Wenn man in solchen Fällen eine Ausschabung macht, so findet man gewöhnlich eine bedeutende hyperplastische Veränderung der Uterusschleimhaut. Wenn es gelingt, während der Regeneration der Schleimhaut wesentliche Hyperämien und Erregungen zu vermeiden, sieht man bald Schwangerschaft eintreten. Ferner ist hier auch noch die Parametritis posterior zu erwähnen, die neben ihren sonstigen mannigfachen Beschwerden auch Sterilität verursacht. Als anatomische Grundlage für die Sterilität sind dabei Abflachungen des Scheidengewölbes, Entzündungszustände an den Ligamenten und am Beckenbauchfell und spastische Zustände an der Uterusmuskulatur zu nennen, welche die Conception erschweren (L. Fraenkel, Opitz, Küstner).

Eine neue noch nicht bekannte Ursache für die relative Sterilität bei der Frau stellt die Infektion mit dem Bangschen Bacillus dar, die zum habituellen infektiösen Abortus führt. Dieser Bacillus, der beim Rinderabortus eine wichtige Rolle spielt, unterscheidet sich kaum vom menschenpathogenen Maltafieberbacillus und kann durch Entzündungen am Chorionepithel, mit Lockerung der Frucht und Eihäute, zum Abortus führen. Die Übertragung auf schwangere Frauen geschieht, wie es Schöttler beobachtet hat, durch infizierte rohe Milch, wobei erst nach einem Inkubationsstadium von Wochen und Monaten der Abort eintritt. Nach Erkenntnis dieser Tatsachen wird es vielleicht möglich sein, noch manche unklare Fälle von

habituellem Abort auf dem Lande zu klären, da die Übertragung auf den Menschen jetzt völlig sicher steht.

Die Genitaltuberkulose[1] führt viel häufiger, als man im allgemeinen annimmt, zur Sterilität. Bei Uterustuberkulose unterscheiden wir eine Tuberkulose der Cervix und eine Tuberkulose des Corpus uteri. Bei isolierter Cervix- oder Portiotuberkulose ist eine Befruchtung durchaus möglich, conceptionshemmend wirken aber nachträgliche Stenosen und Atresien nach Abheilung der Geschwulstprozesse. Bei der tuberkulösen Endometritis ist die Nidationsmöglichkeit schon bedeutend schlechter, da sie isoliert weniger häufig vorkommt, als mit Tubentuberkulose kombiniert. Graviditäten bei isolierter Schleimhauterkrankung und bacillärem Katarrh sind mehrfach beschrieben worden.

Die wichtigste Rolle in der Ätiologie der Sterilität spielen die Erkrankungen der Tube und des Ovars. Vollständiger Mangel beider Tuben kommt als isolierte Entwicklungsstörung nicht vor, ebenso gehört die rudimentäre Entwicklung zu den Seltenheiten. Partielle Gangdefekte, die zur Sterilität führen, sind durch Ausbleiben der postembryonalen Reifung bedingt, Infantilismus der Tuben ist, wie wir schon erwähnt haben, überaus häufig Teilerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie und führt zur Sterilität. Daneben sind es die Schleimhauterkrankungen der Tube (Gonorrhöe, septische Prozesse, Tuberkulose), die praktisch für die Sterilitätsbekämpfung in Frage kommen. Der entzündliche Tubenverschluß und die Mitbeteiligung des Peritoneums (Perimetritis) im Verein mit der akuten katarrhalischen oder eitrigen Salpingitis mit Verlust des Flimmerepithels, Stenosenbildung im Lumen sind dabei die Hauptursachen für die Befruchtungsunmöglichkeit des Eies. Neubildungen, Syphilis, Aktinomykose, Echinokokkenerkrankungen mit Carcinom der Tuben sind so seltene Erkrankungen, daß sie für die Ätiologie der tubaren Sterilität praktisch ausfallen.

Über die Rolle der Gonorrhöe beim Zustandekommen der Sterilität hat neuerdings Henkel ausführlich berichtet und sei hier deshalb auf seine Ausführungen in Band I dieser Ergebnisse verwiesen. Aus seinen Feststellungen geht hervor, daß die chronische Gonorrhöe häufiger sterilisierend wirkt als die akute, frisch erworbene. Die große Zähigkeit der Gonokokken und die Konstitution der Befallenen spielen bei der Hartnäckigkeit der Infektion eine große Rolle. Menstruation, Blutanschoppung im Genitaltractus, Exzesse in Baccho et in Venere wirken stimulierend auf den latenten Prozeß und lassen ihn allmählich chronisch werden, ohne daß es gelingt, der Infektion Herr zu werden. Tubenverschluß, Fimbrienobliteration, Tubenstriktur, Nischendivertikelbildung, Verschluß des Ostium uterinum der Tube, chronische Metritiden, Parametritiden, Pelveoperitonitis mit oberflächlichen und abszedierenden Entzündungen des Ovars, Adhäsionsbildungen desselben sind als Ursache der Sterilität anzusehen. In vielen Fällen, wo die Gonorrhöe erst intra graviditatem erworben wurde, führen Geburt oder Abort selbst zu Ascension oder falsche intrauterine Manipulationen zur Erkrankung der Beckenorgane und damit zur Sterilität.

Eine sehr interessante und wichtige Arbeit über die Beziehung der Vulvovaginitis gonorrhoica zur späteren Fähigkeit der Geschlechtsorgane, insbesondere zur Sterilität, hat Vogt geliefert. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß bei der Kindergonorrhöe Urethra, Cervix und Rectum viel häufiger mitergriffen sind als man früher angenommen hat. Aus diesen Feststellungen heraus erklären sich die 3 Eigentümlichkeiten der Krankheit: die Hartnäckigkeit des Leidens, die Häufig-

[1] Wichtige experimentelle neue Befunde darüber sind an unserer Klinik von Bakes und Granzow im Druck bzw. im Gange.

keit der Rezidive, die Ascension auf die inneren Geschlechtsorgane und auf das Bauchfell, die den Grund für die spätere scheinbar unerklärliche Sterilität derjenigen sterilen Frauen geben, bei denen Gonokokken oder tastbare Adnexveränderungen nicht mehr vorhanden sind. Für die Ascension macht er die antiperistaltischen Contractionen des Uterus und das Flächenwachstum der Gonokokken auf den Schleimhäuten verantwortlich. Bleibt die Gonorrhöe in den Kinderjahren latent, so kann es noch in der Menarche unter dem Einfluß von Menstruationshyperämie und histologischem Schleimhautumbau der Periode zum Aufflackern und Mobilisierung der Keime kommen, die zur Ascension und Eileiteranklebung führen. Als Beispiel dafür sei ein kürzlich beobachteter Fall angeführt, wo ein 15jähriges Mädchen nach 10jähriger Latenzperiode einer nichtdiagnostizierten Vulvovaginitis gonorrhoica unter den Erscheinungen einer akuten Appendicitis erkrankte, die sich nachher als gonorrhoisches Beckenexsudat mit beiderseitiger Pyosalpinx herausstellte, die durch den Menstruationsprozeß entstanden war (Herschan).

Begünstigend für die Allgemeinausbreitung der Gonorrhöe im Kindesalter und damit für das Zustandekommen späterer Sterilitäten wirkt die anatomische Beschaffenheit des Uterus infantilis. Die Cervix zeichnet sich hierbei gegenüber dem dürftigen Uteruskörper entgegen der Norm durch Muskelreichtum aus. Sie kann mechanische Reize am äußeren Muttermund durch Contractionen beantworten, welche antiperistaltisch infektiösen Inhalt des Cervicalkanals nach oben weiterbefördern. Die starke Entwicklung der Schleimhautfalten in der Cervix, ihr allmähliches Auslaufen bis in den Uteruskörper hinein, das Fehlen einer scharfen Grenze zwischen Hals und Körper, alle diese anatomischen Eigentümlichkeiten sind für die intracanaliculäre Ausbreitung der Gonorrhöe auf den Schleimhäuten günstig und fördern die Ascension. Auch das unmittelbare Übergreifen einer Kindergonorrhöe in die Fortpflanzungsperiode ohne Latenzzeit ist durch die lange Lebensfähigkeit der Gonokokken möglich. Die Folgen einer Kindergonorrhöe beeinflussen die Potentia coeundi durch Verwachsungen der kleinen Labien und Stenosen der Vagina. Am meisten leidet aber die Potentia generandi, u. zw. durch gestörte Eibildung und gestörte oder völlig aufgehobene Eiwanderung, deren Folgen Extrauteringravidität und Sterilität sind. Auch die Überbleibsel einer in der Kindheit durchgemachten Endometritis gonorrhoica können die Bebrütung des Eies nachteilig beeinflussen.

Über die Folgen der Kindergonorrhöe für die spätere Fortpflanzungstätigkeit liegen statistische Angaben vor. Gerda Kjelberg konnte 49 Fälle 16—27 Jahre verfolgen. 4 hatten eine Stenose der Vagina, 9 eine Adnexitis, 9 eine Endometritis und 2 eine Peritonitis, 57% waren später steril.

In vielen Fällen ist die Ursache der Sterilität im Ovarium selbst zu suchen. In diese Gruppe gehören die meisten sterilen Frauen mit allgemeiner oder auf das Genitale beschränkter Hypoplasie mit Blutdrüsen oder Stoffwechselerkrankungen mit Amenorrhöe, Oligomenorrhöe oder Blutungen und viele Myomkranke. Circulationsstörungen durch venöse Hyperämie des Ovars, Atrophie des Ovariums bei Varicocele des Ligamentum latums, Ovarialtumoren, aber hauptsächlich entzündliche Vorgänge, die das Ovarium mit Adhäsionen umgeben und die Follikelbildung und Reifung erschweren, ferner die Auspellung des Eies verhindern, sind die Hauptursachen für diese Art der Sterilität. Genauer behandelt seien hier nur die Wachstumsstörungen des Follikels, die sich als Dysovulie äußern und für viele Fälle von ätiologisch unklarer Sterilität Bedeutung haben.

Unter den sterilen Frauen, die an allen möglichen funktionellen Genitalstörungen leiden, finden wir häufig Individuen, die in der Pubertätszeit oder in den Mädchen-

jahren tuberkulöse Erkrankungen, Drüsenaffektionen, trockene Pleuraerkrankungen, Skrofulose durchgemacht haben, die schon in dieser Zeit den Grund für bio-pathologische Störungen im ovariellen Cyclus legen.

Absolute Anovulie treffen wir nur bei solchen Frauen, die niemals menstruiert haben, keine oder nur rudimentäre Eierstöcke besitzen und auch sonst Zeichen der Genitalaplasie aufweisen. Daß solche schwere Mißbildungen zur Sterilität führen, besonders, wenn es sich noch um eine Aplasia vaginae handelt, ist selbstverständlich. Desgleichen sehen wir Anovulie oder verkümmerte Follikel bei echten und Pseudohermaphroditen. Auch bei der Umwandlung der Geschlechtscharaktere durch Tumoren wie bei den Zirbelgeschwülsten, Follikulomen, Nebennierenrindentumoren, finden sich solche Befunde. Der Fall O. Küstners, wo die Ursache der Geschlechtsumwandlung eine kopfgroße Uterushyperplasie war, die als Myom operiert wurde, gehört in diese Kategorie. Ähnlich verhalten sich auch die Ovarien, die in Tumormassen völlig aufgegangen sind. In den meisten Fällen mit verkümmerten Ovarien hat Roubaud beobachtet, daß das eine Ovar völlig auf fötaler Stufe geblieben ist, während das andere mangelhaft ausgebildet, abgeflacht ist und nur spärliche Follikel enthält. Hutinel und Maillet haben allmählich eintretende Fälle von Dysovulie mit vollständiger Amenorrhöe und Sterilität bei debilen Frauen nach einer einzigen Schwangerschaft und auch bei Frauen mit Climacterium praecox beobachtet.

Dysovulie, Störungen der Follikeltätigkeit mit Amenorrhöe und Sterilität finden wir bei allen Erkrankungen, die mit Schädigungen des Ovars einhergehen. Entzündungen des Genitales, innersekretorische Störungen, Allgemeinerkrankungen, Erschöpfungszustände führen zur Bildung von nicht vollwertigen befruchtungsuntauglichen Eiern. Die Ovarien sind in diesen Fällen entweder glatt und bindegewebsreich (siehe oben) oder kleincystisch degeneriert, die Rindenschicht von zahlreichen, hirsekorn- bis kirschkerngroßen wachstumsgehemmten oder atretischen Follikeln durchsetzt. In vielen Fällen fehlt ein Corpus luteum zum Zeichen, daß die Entwicklung des Follikels vorzeitig ihr Ende fand (Novak, Adler).

Als typisches Beispiel solcher fortpflanzungsuntüchtiger Ovarien wäre das hypoplastische Ovarium, auf dessen Bedeutung für die Sterilitätsfrage Bartel und Herrmann bereits 1911 hingewiesen haben, zu nennen. Hier verhält sich die Größe des Organs umgekehrt proportional zur Funktion desselben. In 58% der Fälle der untersuchten Ovarien fanden sie eine ganz beträchtliche Vergrößerung des Eierstocks nach allen Dimensionen mit Erhöhung der Konsistenz und Oberflächenglätte. Diese funktionell als minderwertig anzusehende Vergrößerung erwies sich mikroskopisch bedingt durch Zunahme des bindegewebigen Anteils und durch Überwiegen desselben über das specifische Parenchym. Ganz besonders beteiligt an der Bindegewebsvermehrung war die für die Fortpflanzung wichtige Rindenschicht. Als zweites charakteristisches Symptom, das für die Erklärung der Sterilität solcher Eierstocksträgerinnen herangezogen werden kann, fanden sie eine ausgesprochene Armut an Primordialeiern und Fehlen oder Störungen in der Gelbkörperbildung und multiple, kleincystische Degeneration. Ähnliche Sterilität verursachende Ovarien finden sich auch bei genitalen Mißbildungen, wie sie Keller bei Uterus bicornis oder v. Franqué bei Uterus rudimentarius beschrieben hat. Auch bei Eunuchoidismus und Status thymico-lymphaticus haben Bartel und Herrmann Ovarien gesehen, die sowohl in ihrem Bau wie in ihrer Fortpflanzungstüchtigkeit denen des Status hypoplasticus (Infantilismus) völlig gleichen. Eine Störung der Follikeltätigkeit, die mit Sterilität einhergeht, bedeuten auch das Corpus luteum persistens und Corpus-luteum-Cysten (Halban, L. Fraenkel). Bei den Tieren, wo wir diese Anomalie

häufiger treffen (Kühe), handelt es sich beim Corpus luteum persistens um die ausbleibende Rückbildung eines Corpus luteum ovulationis (menstruationis), wenn sich in der Gebärmutter irgend ein pathologischer Inhalt wie Schleim, Eiter (Pyometra) oder eine mumifizierte Frucht befindet. Zerdrücken dieses Gelbkörpers führt zur Ausstoßung des Uterusinhaltes und zur Möglichkeit einer neuen Conception. Während es sich aber bei den Tieren um ein sekundäres Leiden handelt, — das primäre Leiden liegt in der Gebärmutter, — kennen wir bei der Frau nur eine Corpus-luteum-Persistenz ohne örtliche Uterusveränderungen, die zur Sterilität führt. Eine Erklärung für diese Sterilität läßt sich nach L. Fraenkel nur darin sehen, daß die Corpus-luteum-Cyste neue Ovulationen verhindert (temporäre Anovulie) oder die normale Einbettung nicht zuläßt.

Die **Diagnose einer bestehenden Sterilität** ergibt sich nach dem vorher Gesagten von selbst. Zu berücksichtigen sind neben den äußerlich sichtbaren Veränderungen und palpatorisch feststellbaren Abweichungen und Befunden die Anamnese über Geburten, Fehlgeburten, über Geschlechtsempfindung, Genitalinfektion und Samenabfluß. Dort, wo es nicht möglich ist, sich durch die Palpation der Tuben und Eierstöcke über Durchgängigkeit und Unversehrtheit zu überzeugen, hat die Tubendurchblasung und röntgenographische Darstellung des Genitalkanals einzusetzen.

Ein bedeutsamer Fortschritt für die Diagnose und Therapie der Sterilität ist durch die Entdeckung der Tubendurchblasung, Tubenradiographie (als Salpingographie von uns in Deutschland eingeführt (Rubin, Kennedy, Schober) und überhaupt durch die röntgenologische Darstellung des Genitalkanals gebracht worden. Feinere Tubenveränderungen, wie Adhäsionen, Tubenverschlüsse, Verklebungen des Fimbrienendes der Tube mit dem Ovarium konnten früher nur durch die Probelaparotomie geklärt werden, da sie durch bimanuelle Palpation nicht tastbar waren.

Rubin war der erste, der die operative Tubendurchgängigkeitsprüfung durch ein nichtoperatives Verfahren ersetzte. Seine Versuche gehen bis 1914 zurück, wo er tierexperimentell durch Einspritzung von Collargollösung in den Uterus und die Tuben mittels des nachfolgenden Röntgenbildes die Durchgängigkeit des Eileiters prüfte. 1919 ersetzte er die Flüssigkeitseinspritzung durch Insufflation von Gas, besonders O_2 und erregte ein künstliches Pneumoperitoneum, daß er in Fällen die Tubendurchgängigkeit im Röntgenbild nachweisen konnte. Eine weitere technische Verbesserung brachte er durch die Einführung einer Manometerkontrolle und eines Gasvolumenmessers an seiner Apparatur, die einen bestimmten Druck und eine genaue Dosierbarkeit des zu insufflierenden Gases ermöglichte. O_2 ersetzte er später durch das schneller resorbierbare CO_2, wodurch die lästigen Schulterschmerzen (durch Phrenicusreizung) vermieden werden konnten. Bei der Durchblasung von normalen Tuben steigt das Quecksilber allmählich bis 100—150 *mm* Höhe, Morgan nimmt aber an, daß 40—80 *mm* völlig genügten. Steigt das Manometer auf 200—250 *mm*, so ist nach Rubin, Morgan ein doppelseitiger Tubenverschluß vorhanden. Bei einseitigem Verschluß genügen 100 *mm*, wobei eine ausgesprochene Schmerzempfindung auf der Seite der erkrankten Tube eintritt, falls der Verschluß jenseits des Isthmus liegt.

Der günstigste Zeitpunkt für die Vornahme der Probe liegt 4—7 Tage post menstruationem, da dann die Schleimhautverhältnisse des Uterus und der Tuben die beste Durchgängigkeit gewähren. Als unbedingt kontraindiziert ist die Tubendurchblasung nach E. Graff zu unterlassen:

1. zur Zeit der Menstruation und im Wochenbett,

2. bei eitrigem Cervixsekret und Nachweis von Gonokokken in demselben,

3. bei akuten und subakuten entzündlichen Veränderungen des Genitales und des Beckenbauchfells,

4. bei Blutungen,

5. bei Verdacht auf Krebs des Gebärmutterkörpers,

6. bei sichergestellter oder vermuteter Tuberkulose im Bereiche des Genitales.

Die Sicherheit über die Diagnose der Durchgängigkeit oder über das Vorhandensein eines Verschlusses ist nach E. Graff mit 98% zu bewerten.

Auch über die prozentuale Häufigkeit des Tubenverschlusses als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Sterilität gibt die Eileiterdurchblasung genaueren Aufschluß. Mandelstamm fand bei 107 primär Sterilen in 69% Tubenverschluß, bei sekundär Sterilen 80%. Rongy und Rosenfeld 42%. Hirst und Mazer bei primärer Unfruchtbarkeit 43·7%, bei sekundärer 33·3%, Bompiani und Borger bei primär Sterilen in 58·3% Tubenverschlüsse. Bei E. Graffs Sterilitätsmaterial konnten bei 21·6% der Frauen, wo mittels der Durchblasung der Verschluß festgestellt werden konnte, bimanuell nicht das geringste nachgewiesen werden. Unter 1000 Durchblasungen, die Rubin wegen Sterilität vorgenommen hatte, sah er 95 Schwangerschaften — 9·5% eintreten. Zusammenstellungen anderer Autoren ergaben 52 Graviditäten auf 763 Durchblasungen. Die neueste Zusammenstellung von Rubin verzeichnet 101 Graviditäten nach therapeutischer Tubenschneuzung, wobei 18 Fälle 3—5—8 Jahren steril verheiratet waren. Morgan berichtet über 8 Graviditäten nach Durchblasung bei partiellem Tubenverschluß, Geppert über 30, Dawis über 2, Schepsik über 3, Cary über 3, Alridge über 9, Petersen, Reuben, Cron über 13 Erfolge. In der deutschen Literatur haben Novak 3, Kirstein 1, Hannes 1, Schallehn 5, Fuchs 9, v. Scheller über 5 Graviditäten berichtet. Auch wir haben einwandfreie Fälle zu verzeichnen (s. u.). E. Graff verzeichnet 14·4% Schwangerschaften bei durchgängigen und 41·9% bei den Frauen, deren vorher verschlossene Eileiter sich anscheinend unter dem Druck des einströmenden Gases geöffnet haben. Einen Ersatz für die Rubinsche Probe stellt die von Williams, Everard, Ressel S. Reynolds ersonnene Insufflation von Barium oder Wismutpartikeln in den Uterus dar. Sie wird ohne besonderen Druck mit der Braunschen Spritze ausgeführt. Nach 24 Stunden wird die Röntgenaufnahme angeschlossen.

v. Ott prüft die Tubendurchgängigkeit dadurch, daß er Kohleteilchen in den Douglas spritzt und beobachtet, ob sie durch die Vagina wieder ausgeschieden werden.

Diese Methoden sind als Vorstufe der von Kennedy inaugurierten Tubenradiographie zu betrachten, die in Europa zum erstenmal von L. Fraenkel-Schober als Salpingographie geübt wurde, und die es gestattet, bei vorhandenem Tubenverschluß den Sitz des Hindernisses festzustellen und ungeeignete Fälle von vornherein von einer nutzlosen Sterilitätsoperation auszuschließen. Als Kontrastmittel wird 20%iges Natrium bromatum oder Lipiodol angewendet. Auch das 20%ige und 40%ige Jodipin hat sich bereits eingebürgert. Neben diesen Vorteilen hat sich die Uterographie als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung des Sitzes von Uterusmyomen bei konservativen Myomenucleationen zwecks Bekämpfung der Sterilität aus der Salpingographie von selbst entwickelt (Henkel).

Irrtümer können sich bei der Tubendurchblasung bei der unkomplizierten Retroflexio einstellen. Morgan beobachtete Undurchgängigkeit der Tuben, während bei der darauffolgenden Operation keinerlei Tubenveränderungen festgestellt werden

konnten und die Eileiter sich als durchgängig erwiesen. Ähnliche Beobachtungen machten Nürnberger und Rosenblatt. In den Fällen, wo Morgan eine Lagekorrektur durch Pessareinlegung vornahm, erwiesen sich die Tuben in 13 von 16 Fällen nachträglich als durchgängig. Höheren Druck bei der Tubendurchblasung erfordert die Anteflexia pathologica. Hier scheint die infantile Schlängelung der Tuben und mangelhafte Entwicklung des Tubenrohres eine hindernde Rolle zu spielen. Hypertrophie des Endometriums bzw. maximale Endometriumproliferation ante menstruationem gibt dieselben Fehlresultate bei durchgängigen Tuben (Rubin, Morgan).

Tubenverschlüsse mit konsekutiver Sterilität können auch durch Tubenisthmusspasmen, wie sie Kennedy beschrieben hat, vorgetäuscht werden. Es sind dies Contractionszustände der Tuben, die auf Hypertonie der glatten Tubenmuskulatur beruhen und von dem veränderlichen Tonus des vegetativen Nervensystems abhängen. Hermstein hat sie aus unserer Klinik in Serienschnitten am Präparat dargestellt. Ähnliche Contractionszustände lassen sich nach Halsey experimentell durch Pilocarpin und Physostigmin am Uterus und Darm erzeugen. Hirschsprung hat sie am Pylorus gesehen. Mac Leod beurteilt in analoger Weise die Wirkung der Hypophysenpräparate auf die glatte Uterusmuskulatur. Diese abnormen Spasmen bringen einen praktisch völligen Verschluß des Tubenrohres zu stande und hindern die Befruchtung des reifen Eies. In anderen Fällen wird nach Kennedy dem schon befruchteten Ei der Weg zur physiologischen Implantationsstelle in den Uterus versperrt und es kommt zur ektopischen Eieinbettung. Derselben Ansicht ist Kok, der in einer soeben erschienenen Arbeit über die Ätiologie der Tubengravidität solche funktionelle Zustände bzw. Spasmen der Eileitermuskulatur beobachtet hat und sie als Hindernis für die ordnungsgemäße Weiterbeförderung des Ovulums ansieht. So lehnt er die Divertikelbildung des Tubenrohres als ätiologisches Moment für die Tubargravidität ab und erklärt die Eibehinderung durch spastische Zustände des Tubenrohres. Experimentell lassen sich nach Kok durch Verschiebung der Calcium-Kaliumionen mehr oder weniger langdauernde, so hochgradige Contractionen der Eileiter erzeugen, daß die bis dahin guten peristaltischen Bewegungen und rythmischen Ausstoßungen des Tubeninhaltes dadurch unterbrochen werden. Als Folgen solcher Spasmen für die Ätiologie der Sterilität wären dann temporäre Tubenverschlüsse bei Individuen mit labilem vegetativen Nervensystem anzusehen, die bei psychischen oder psychosexuellen Reizen durch reflektorische Ursachen zu stande kommen. Abnahmen in der Stärke oder völliges Verschwinden solcher Tubenspasmen können zur Erklärung späterer Graviditäten herangezogen werden. Kennedy zieht aus den angeführten Tatsachen die praktische Folgerung, daß Tuben, die radiographisch normalen Isthmus und normale Ampulle zeigen, obwohl sie luftunpassierbar sind, operativ nicht entfernt werden dürften, da es sich in diesen Fällen nur um eine temporäre Sterilität handelte.

Zur Beseitigung der Spasmen nach vorherigem erfolglosen Durchblasungsversuch wird das antispasmodisch wirkende 20%ige Benzylbenzoat in alkoholischer Lösung 4mal bis 30 Tropfen stündlich und Injektionen von Traubenzucker und Insulin empfohlen (Thalhymer).

Von der Diagnose sind wir ganz von selbst zur **Behandlung** hinübergeglitten. Daß wir bei der Therapie der Sterilität häufig genug Versager erleben, besonders bei den Formen, wo es sich meist um irreparable organische Veränderungen des Geschlechtsapparates handelt, ist nicht verwunderlich. Falsch wäre es aber, zu denken, daß wir bei den anderen Fällen therapeutisch machtlos sind. Die Erkenntnis mancher

unserer Erfolge geht uns dadurch verloren, daß die betreffenden behandelten Frauen nach Eintritt des Erfolges sich häufig genug der Behandlung entziehen und so unter Mißerfolge gebucht werden. Ein anderer Teil, der sich jahrelang in verschiedensten Händen befand, wechselt natürlich den behandelnden Arzt wieder, sobald nicht sofort das gewünschte Ergebnis erzielt wird, so daß dieser gar nicht in der Lage ist, den Erfolg seiner therapeutischen Maßnahmen, die erst ein anderer in der Lage ist zu beurteilen, selbst zu kontrollieren. Oft erfährt man, durch Zufall von anderer Seite, daß die eingeschlagene Therapie von Erfolg begleitet war, oder die betreffende Patientin hat geboren und kommt nach Jahren wieder mit einem anderen Leiden, um den bereits gebuchten und veröffentlichten Mißerfolg richtigzustellen. Alle diese Momente erschweren eine wahre Statistik und müssen uns weniger pessimistisch stimmen, als wir es auf dem Gebiete der Sterilitätsbehandlung sind. Außerordentlich schwierig ist auch die Bestimmung des Zeitpunktes, wann bei einer Sterilität bereits mit der Therapie begonnen werden kann, oder wie lange noch zugewartet werden darf. Während bei greifbaren organischen Veränderungen eine sofortige Therapie von Nutzen ist, kann in den unklaren Fällen von Sterilität eine längere Beobachtungsdauer entschieden von Vorteil sein. So können in den Fällen von Abusus in rebus sexualibus oder Samenfeindschaft eine längere Trennung der Ehegatten von durchschlagendem Erfolg begleitet sein. Jede Polypragmasie und überflüssige Geschäftigkeit schadet nicht nur der Patientin, sondern auch dem Arzte, für den das Vertrauen der Patientin gerade bei einer Sterilitätsbehandlung, die sich über Monate und Jahre hinziehen kann, von größter Wichtigkeit ist. So soll man auch z. B. bei sehr jungen Frauen mit chlorotischem oder infantilem Habitus nicht sofort alle Register der gynäkologischen Therapie ziehen, sondern ruhig abwarten, ob nicht bei fortschreitender allgemeiner und genitaler Entwicklung in der Ehe von selbst eine Conception eintritt. Manche zur Unzeit ausgeführte Abrasio hat hier durch Infektion oder zu starker Schleimhautentfernung eine temporäre zur dauernden Sterilität gemacht. Exakte Diagnose und Kritik der Behandlungsmethode sind die Grundlage für den Erfolg in der Sterilitätsbehandlung.

Obwohl aber der Behandlungserfolg von der richtig gewählten Therapie und exakten Diagnose abhängig ist, so sollen wir niemals von vornherein den Erfolg versprechen. Gerade in der Therapie der Sterilität erlebt man die größten Überraschungen und die rätselhaftesten Mißerfolge. Fälle mit anscheinend völlig normalem Genitale sind trotz aller Hilfsmittel manchmal nicht zur Conception zu bringen, während bei schweren Genitalanomalien doch hin und wieder ein prompter Erfolg ganz unerwartet eintritt.

Was das Alter der Frauen anbetrifft, in dem man noch eine Sterilitätsbehandlung vornehmen soll, so wird man bei Frauen jenseits der Vierzig kaum mehr Erfolge erzielen, besonders dann, wenn es sich um eine langjährige primäre Sterilität handelt. Immerhin braucht ein höheres Alter keine Gegenindikation zu bilden. Obwohl mit dem zunehmenden Alter die Fertilität der Frau abnimmt und immer weniger befruchtungsfähige Follikel produziert werden, so sind doch Erstschwangerschaften nach dem 40. Lebensjahr häufig beobachtet worden. Zangemeister, Flatau, Boldt, A. Mayer, Tilt, H. Kisch, Renaudin, Murray-L. Brandt, haben sogar Schwängerungen nach dem Aufhören der Menstruation beschrieben. Priou sah Menopause im 48. und Gravidität im 62. Lebensjahr. Depasse sah Menopause im 59. und Gravidität im 68. Lebensjahr. Auch wir konnten die Geburt eines kräftigen, ausgetragenen Kindes bei einer scheinbar klimakterischen Frau im 54. Lebensjahr beobachten. Wenn auch diese Fälle äußerst selten sind, so sind sie

doch ein Hinweis dafür, daß man selbst bei älteren Frauen unter bestimmten Umständen, besonders aber bei Frauen, die sich in diesem Alter nach einer längeren Pause wieder verheiratet haben, eine Sterilitätsbehandlung versuchen darf. Ist ein Zeitraum der längeren Genitalruhe vorausgegangen, so kann ein chronisch entzündlicher Prozeß, der in der ersten Ehe akquiriert wurde, zur Ausheilung gelangt sein und jetzt eine Befruchtung möglich sein. Selbstverständlich darf man keine Frau wegen Sterilität behandeln, ehe nicht der männliche Partner für gesund befunden ist. Gegen diesen fundamentalen Grundsatz wird häufig genug verstoßen, was dann natürlich zu unerklärlichen Mißerfolgen führen muß. Die mündliche oder schriftliche Erklärung des Mannes ist niemals eine Gewährleistung dafür, daß sich in seinem Ejaculate gesunde zeugungsfähige Spermatozoen befinden. Auch sollte man sich stets, besonders bei ganz oder teilweise erhaltenem Hymen einen Einblick zu verschaffen suchen, ob der Mann wirklich potent, d. h. cohabitationsfähig ist. Denn häufig genug mag wohl auch diese Unfähigkeit der sexuell nicht erfahrenen Frau verschwiegen oder auf ihr Schuldkonto gesetzt werden. Erst nach völliger Klärung der Sachlage beim Ehemanne darf mit einer Sterilitätsbehandlung der Frau begonnen werden. So ist wenigstens die allgemeine Auffassung! Wir allerdings sind der Meinung, daß Sterilitätsgründe der Frau auf ihren Wunsch selbst dann zu beseitigen sind, auch wenn der eigene Ehemann zeugungsunfähig ist. Die Gründe dafür sind wohl ohne weiteres klar. Wir beginnen mit der Therapie der anatomischen und funktionellen Störungen am Introitus vaginae, die Sterilität verursachen. Ein defekter Scheidenschlußapparat, Scheidendammspalt, wobei Levator ani, Constrictor cunni und die queren Dammuskeln zerrissen sind, muß wiederhergestellt werden. Überdehnte oder ungenügend innervierte Muskeln können der elektrischen oder Übungstherapie unterworfen werden. Bei der Operation der Scheidendammrisse ist darauf zu achten, daß nicht nur ein exakter Scheidenverschluß erreicht wird, sondern daß auch die prolabierten Scheidewände, die die Hauptursache für den Spermaabfluß sind, gestrafft werden. Gegen die Tonusabnahme der quergestreiften Muskulatur, die praktisch für die Sterilität dieselbe Bedeutung besitzt, wie ein abgeflachtes oder prolabiertes Scheidengewölbe, richtet sich die Übungstherapie von Walthard; er bekämpft sie durch rhythmisches Heben des Kreuzes unter gleichzeitiger Contraction der Beckenbodenmuskulatur. Fordert man solche Frauen auf, sich im Liegen aufzubäumen und den After einzuziehen, so fühlt man, daß der Levator ani als Wulst vorspringt und den in die Vagina eingeführten Finger umschnürt.

Tumoren der Vulva, z. B. Lipome, Cysten oder chronische Verdickungen, Cysten der Bartholinischen Drüsen müssen operativ entfernt werden. Der Erfolg eines solchen Eingriffes ist oft verblüffend. Rigider, schmerzhafter oder nicht zu perforierender Hymen muß chirurgisch gespalten werden. Der Hymen ist entweder radiär bis auf die Basis zu inzidieren oder total zu exzidieren und nachher zu umsäumen. Schmerzhafte Einrisse und Fissuren am Scheideneingang sind mit kühlenden, adstringierenden Vorlagen mit Alsollösungen, Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde oder mit 10% Anästhesiensalbe zu behandeln. Ist die Scheide entzündet, so ist sie mit schwachen Alsolspülungen oder Wille-Lösung zu waschen, hinterher gründlich abzutrocknen und eine ausgiebige Trockenbehandlung mit Bolus oder Dialonpuder in Form der Einblasung anzuschließen.

Recht schwierig ist die Behandlung des Vaginismus. In denjenigen Fällen, wo entzündliche, schmerzhafte Läsionen am Scheideneingang schuld sind, ergibt sich die Behandlung aus dem Vorhergesagten von selbst. Handelt es sich dagegen um die neurotische oder psychogen bedingte Form, so ist eine kombinierte Behandlung

von Lokal- und Psychotherapie von großem Nutzen. Die lokale Behandlung kann in verschiedenster Weise durchgeführt werden. Unbedingt verwerflich ist das Durchschneiden des Constrictor cunni. Durch diese Operation wird ein unphysiologisch weites Klaffen der Vulva herbeigeführt, die Scheidenwände senken sich; es wird Spermaabfluß und Fluor durch Einwanderung der Keime aus dem Rectum erzeugt, was natürlich wieder die Conception erschwert. Besser ist eine Dilatationsbehandlung durch mehrfach wiederholtes Einlegen von Röhrenspiegeln oder ad hoc konstruierter Dilatatoren (Schenk). Rothe hat folgendes Verfahren eingeführt: Er geht in Narkose mit 2 Fingern der linken Hand in die Vagina ein und stützt sich mit der rechten auf die eingeführte linke. Dabei wird der Constrictor cunni gewaltsam gedehnt oder subcutan rupturiert, ohne daß eine äußere Verletzung der Scheidenschleimhaut stattfindet. Am nächsten Tage wird dann nach Olshausen ein mit Cocainsalbe bestrichenes Wattestäbchen eingeführt, und nach 10 Minuten, wenn eine gewisse Anästhesie eingetreten ist, mit der Dilatationsbehandlung begonnen, wobei mit jedem Tage ein größerer Stöpsel verwendet wird, den die Patientin auch selbst einzuführen hat. Am besten verwendet man Metallstifte, die eine Stunde lang liegengelassen werden. Neben dieser lokalen Therapie geht die seelische Behandlung, die die zwangsmäßig fixierten klonischen und tonischen Bewegungskombinationen und Abwehrmechanismen beseitigen sollen. Nach Walthard soll eine derartige Kranke zu einer vernunftgemäßen Stellungnahme gegenüber dem Erlebnis gebracht und ihre Affektivität, soweit sie abnormer Mechanismen sich bedient, nach allgemeinen psychotherapeutischen Grundsätzen bekämpft werden. Ferner müssen Hemmungsübungen stattfinden, die dem Perinealkrampf entgegenarbeiten, wie willkürliche Innervation der Antagonisten, in erster Reihe der Bauchpresse. Das undankbarste Kapitel in der Behandlung der funktionellen Störungen, die zur Sterilität Veranlassung geben können, stellt die Therapie der Dyspareunie dar, besonders wenn sie psychisch bedingt ist. Hier ist ein wirklicher Erfolg sehr oft nicht zu erzielen. Die Therapie muß eine lokale, allgemeine und psychische sein. Je nachdem das eine oder andere ätiologische Moment im Vordergrund steht, wird man die eine oder andere Methode bevorzugen müssen. Von der alleinigen Behandlung mit Aphrodisiaca wie Johimbin, Muiriatin, Lecithin, Kampfer, phosphorsauren Salzen, Cantharidin, Strychnin ist nur ein Zufallserfolg oder eine suggestive Wirkung zu erwarten. Dasselbe gilt für die Organpräparate, wie Thelygan u. a. Ihre Wirkung erstreckt sich im besten Falle auf eine Erzeugung von lokaler Hyperämie, die wenigstens den Boden für einen Orgasmus vorbereiten kann. Dasselbe gilt für die Faradisationen des Epigastriums, der Lumbalregion, für Kohlensäure, Sauerstoff oder Lavendelbäder, denen man mehr als eine suggestive Wirkung kaum zusprechen kann. Roborantia und diätetische Therapie können nur in Fällen, wo es sich um konstitutionelle Störungen handelt, wie Hypoplasie, von Nutzen sein. Am wichtigsten ist therapeutisch die Klarstellung des Mechanismus der sexuellen und psychischen Inkongruenz der Ehegatten, die nur einem psychisch-therapeutisch gut geschulten und von höchster Ethik durchdrungenen Arzte gelingen kann. Mangelhafter Takt oder ungeschickte Fragen des Arztes können hier von schwerwiegendsten Folgen sein. Therapeutisch noch am besten beeinflußbar sind diejenigen Fälle, wo die Frigidität die Folge des Ungeschicks des männlichen Partners ist. Hier kann eine taktvolle, vernünftige Belehrung das Eheglück wieder herstellen und zur Conception führen.

Es scheint uns so gut wie sicher, daß wir in bezug auf die Erzielung des Orgasmus beim Coitus zwei Typen von Frauen unterscheiden müssen, die sich in dieser Beziehung scharf unterscheiden, die mehr Klitorisempfindlichen und die Vaginal-

sensiblen. Diese verschiedene graduelle Abstufung in der Empfindlichkeit und Reizbarkeit von Klitoris und Vagina während des Geschlechtsaktes, ist nicht zum geringsten Teil davon abhängig, wie sich das Sexualleben der einzelnen Frauen vor der Ehe abgespielt hat. Die sexuell noch völlig unerfahrenen Frauen werden in der Ehe nach einer bestimmten Zeit hauptsächlich vaginalempfindlich, und werden, falls nicht Potenzstörungen des Ehegatten oder grobe anatomische Mißverhältnisse vorliegen, kaum zur Frigidität neigen, da die bei der Immissio penis erregte Klitoris unmittelbar ihre Erregung der Schleimhaut der Vagina mitteilt. Wurde vor der Ehe starke oder exzessive Masturbation getrieben, so stellt sich mit der Zeit die Empfindung vollständig auf die Reizung der Klitoris ein, so daß der spätere Reiz des männlichen Zeugungsgliedes per vaginam nicht mehr ausreicht, um dieselbe Intensität der Empfindung und den Orgasmus zu erzielen. Diese vaginale An- oder Hypästhesie ist unserer Meinung nach ein Analogon zu dem, was wir auch bei der herabgesetzten Reizempfindung der männlichen Masturbanten sehen, wo die Reizerzeugung des Congressus an Intensität hinter den sonst geübten Manipulationen zurückbleibt und zu Erektionsstörungen führt. In diesen Fällen von Dyspareunie ist oft ein Lagewechsel intra oder schon ante coitum nötig, um einen stärkeren Reiz auszuüben, der bei der normalen Lage nicht immer erzielt werden kann. Auch die Steigerung der Wollust durch titilatio vulvae praecipuae clitoridis ist, wie der erfolgreiche Ratschlag Van Swietens an Kaiserin Maria Theresia (sie gebar dann 8 Kinder!) schon zeigt, ein wichtiges Moment, um diese Schwierigkeit zu beheben. Auch die erhöhte Lagerung des Beckens ist dabei oft von großem Vorteil. Überhaupt ist gerade in diesen Fällen auf die Technik des Congressus großer Wert zu legen, wie Van der Velde in seinem Buche „Die Technik der vollkommenen Ehe“ ausführlich beschrieben hat. Selbstverständlich ist bei allen diesen Dingen nur eine taktvolle Belehrung von Nutzen, von der sich nur derjenige Arzt einen Erfolg versprechen darf, der in delikater Form sich das Vertrauen der Ehegatten zu erringen weiß. In Fällen von Sterilität, wo es sich, wie wir verschiedentlich beobachten konnten, um einen vorzeitigen Orgasmus bei der Frau handelte, ist eine Herabsetzung der Reizempfindlichkeit ante coitum geboten. Brom und Papaverin leisten dabei gute Dienste. Auch der Coitus inter menstruationem kann in diesen Fällen zu einem Erfolge führen, wenn er auch aus ästhetischen Gründen meist perhorresziert wird.

Die künstliche Herstellung einer Scheide bei angeborenem vollkommenen Defekt der Vagina wird nur in den seltensten Fällen gerade als Sterilitätsoperation in Betracht kommen. Dünndarm- oder Dickdarmplastiken nach Baldwin-Mori oder Schubert oder Hautscheidenbildung nach L. Fraenkel können das Cohabitationshindernis beseitigen. Natürlich muß zum Zwecke der Conception die neue Vagina mit dem Uterus verbunden werden, falls überhaupt innere Genitalien vorhanden sind. Der Fall von Wagner beweist, daß man unter diesen Verhältnissen auch eine Schwangerschaft mit lebendem Kinde erzielen kann. Auch der doppelte Uterus, dessen beide Hälften zum Austragen der Frucht zu klein sind, kann nach Strassmann zu einem Organ vereinigt werden, wonach Strassmann, L. Fraenkel, Pompe van Meerdevort und Fuchs Graviditäten und lebende Kinder erzielten. Auch diese operative Indikation wird nur selten vorkommen. Fuchs fand in 479 Sterilitätsfällen den Spaltuterus nur in 0·4% vertreten. Liegt eine Stenose der Vagina vor, bei der das Menstrualblut nicht abfließen kann, und wo es zur Bildung eines Blutsackes gekommen ist, so ist die Hämatocolpos und Hämatometra vaginal zu eröffnen. Liegt eine doppelseitige Hämatosalpinx vor, so wird man die Tuben per laparotomiam angehen müssen. Im großen und ganzen wird man aber

in diesen Fällen mit der Stomatoplastik wenig Erfolge erzielen. Verengerungen des hinteren Scheidengewölbes sind durch Dehnung des „Receptaculum seminis“ mittels Tampons und Quecksilberkolpeurhyse in Beckenhochlagerung zu behandeln, in manchen Fällen kommt man auch mittels der operativen Querspaltung und Längsvernähung des hinteren Scheidengewölbes zum Ziel (Runge). Dieselbe Therapie ist angezeigt bei der krampfhaften Regurgitation des Spermas, die man auf nachträglichen Orgasmus zurückführt, und die wohl nur bei nervösen Frauen vorkommt. Scheidenentzündungen sind je nach ihrer Ätiologie entsprechend zu behandeln. Die Ausheilung der zugrundeliegenden Entzündung führt meist auch baldige Conception herbei. Handelt es sich um einen vorzeitigen Samenabfluß aus dem Scheidengewölbe, so ist das Aufstehen, Waschen und Spülen post coitum zu verbieten. Die Frauen behalten die horizontale Lage bei erhöhtem Kreuz eine halbe Stunde bei. Die Labien werden zusammengedrückt oder die Beine übereinandergekreuzt, damit das Sperma nicht abfließen kann. Eventuell ist auch ein Versuch der Einführung von „spermatotaktischen Mitteln“ ante coitum gestattet, die in einem zähhaftenden schleimigen Vehikel gegeben werden müssen und im oberen Teile der Vagina und am Muttermund deponiert werden. Als solche Mittel gelten Blutserum, Eiweißzuckerglycerinlösung, schwache, besonders kohlensaure Alkali, alle Lösungen möglichst isotonisch der Spermaflüssigkeit. Die Zuckerlösung in 5—10%iger Stärke mit Kalium causticum 1:1000 bis 1:2000.

Die durch chronischen Abusus, abnorm verlängerten, wiederholten oder unterbrochenen Coitus, oder durch Masturbation herbeigeführte Parametritis posterior, die auch zur Abflachung des hinteren Scheidengewölbes und zum vorzeitigen Spermaabfluß führt, kann verschieden behandelt werden. Abstellung aller schädlichen chronischen Reize, Antispasmodica, Resorptionstherapie, Dehnung und Massage der Retractoren vom hinteren Scheidengewölbe aus, sind therapeutisch wirksam. In schweren Fällen, besonders aber auch dann, wenn man durch entzündliche Prozesse genötigt ist, zur Laparotomie zu schreiten, ist die Parametritisoperation nach L. Fraenkel zu versuchen. Sie besteht in der operativen Durchtrennung der Ligamenta sacrouterina und des entzündeten retrocervicalen und retrovaginalen Gewebes mit Interposition eines transplantierten freien Netzlappens. L. Fraenkel konnte in einem so operierten Falle bald Gravidität und Spontangeburt beobachten.

Was die Therapie der Stenosen des Halskanals anbelangt, die gelegentlich Ursache für die Sterilität sein können, so hat sich in der bisher geübten Behandlung nicht viel geändert. Meistens handelt es sich ja um spastische Zustände der Cervix oder um Hypoplasien, nicht um wirkliche Hindernisse, die dem Sperma den Weg in das Uteruscavum verlegen könnten. Um welche Form es sich dabei handelt, läßt sich sehr häufig gar nicht entscheiden. Oft genügt eine einfache diagnostische Sondierung, die Lösung einer verklebten Schleimhautfalte, um den gewünschten Erfolg herbeizuführen. In anderen Fällen kann wieder Bougierung, Quellstifteinlegung und Beseitigung der Spasmen des inneren Muttermundes von Nutzen sein. Jaquet u. a. haben besonders gute Erfolge gerade von der Discision gesehen. E. Martin erzielte bei 348 Erweiterungen des Muttermundes 97 Graviditäten, Jaquet bei 121 bilateralen Discisionen, Curettement und Dilatation 30·7% Erfolge. Schmitt mit Laminaria in 40%. Handelt es sich um einen ausgesprochenen Infantilismus, so kann man ebenfalls durch Sondierung, Metalldilatation, Tamponade, Laminariadehnung mit nachfolgender Diathermiebehandlung, Organpräparaten eine Wachstumsanregung und spätere Conception erzielen. Bewährt hat sich auch die Fehlingsche Spülkur, wobei zum Zwecke der Dehnung das Glasröhrchen 3 Tage im Uterus liegen bleibt. Von Samuel

wird auch das Fructulett nach Nassauer empfohlen, das aber nicht länger als 2—3 Tage liegen bleiben darf. Über den Wert und die Gefahren dieser Therapie sind die Meinungen sehr geteilt, erhebliche Gesundheitsschädigungen, wie Endometritis, Salpingitis, Adnextumoren, Blutungen sind mehrfach beobachtet worden (H. A. Dietrich, Baumann, Ludwig, Walthard, Reist). Auch wir möchten diese Behandlung nicht empfehlen. Als Methode der Discision kommen Einschnitte in Betracht, die der Portio mehr oder weniger die Form geben, wie wir sie bei Frauen sehen, die schon geboren haben. Kehrer empfiehlt 6—8 Incisionen. Chrobak eine ausgiebige durch die Mitte der hinteren Lippe. Jaquet empfiehlt bilaterale Discision bis fast an den Scheidenansatz, keilförmige Excision der Wundfläche in vertikaler Richtung und Vernähung der Vaginal- mit Cervixschleimhaut. Er hat mit diesem Verfahren 66% Sterilitätserfolge erzielt. In den seltenen Fällen, wo wir diese Operation überhaupt ausführen, bevorzugen wir das Verfahren von Mars-Rosner, wobei ein dreieckiger gestielter Scheidengewölbelappen mit seiner Spitze in die seitlich inzidierte Cervix eingenäht wird, um ein Wiederverwachsen zu verhindern. Der Amerikaner Sturmdorf hat die Cervix central ausgehöhlt und mit der Scheide neu vernäht und darnach mit seinen Landsleuten viele Erfolge gesehen. Erkrankungen der Uterusschleimhaut müssen je nach ihrer Ätiologie und Bedeutung für die Sterilität entsprechend behandelt werden. Hierzu sind alle Verfahren der Endometritisbehandlung zu versuchen. Glaevecke und Bauereisen empfehlen sehr warm die Mengesche intrauterine Formalinpinselung bei der nichtgonorrhoischen oder nichttuberkulösen Endometritis. An einem größeren Material von Frauen mit Endometritis und gleichzeitiger Sterilität sah Glaevecke baldige Heilung mit konsekutiver Conception. Er hat daraufhin noch solche Fälle von Sterilität der Formalinbehandlung zugeführt, die sonst keinen greifbaren Grund für die Sterilität aufwiesen, und hiernach 65% konzipieren gesehen. Die Wirkung der Formalinpinselung sieht er in einer Umstimmung der Schleimhaut, die die Nidation des Eies erleichtert. Schleimhautpolypen, submuköse Myome sind zu enucleieren, Cervixrisse sind zu vernähen. In New York hat Sims die Cervices aufgeschnitten, Emmet wieder zugenäht! Auch bei den subserösen und interstitiellen Myomen läßt sich durch die Enucleation per laparotomiam mancher Uterus erhalten, der später noch gravid wird.

Lageveränderungen sind, wenn sich durch die Pessareinlegung ein Erfolg nicht erzielen läßt, operativ zu korrigieren. Bei völlig mobilem Uterus wird die Alexander-Adamsche Operation, oft auch nur einseitig ausgeführt (Bumm), häufig den gewünschten Erfolg herbeiführen. Wo aber die geringsten Zweifel bestehen, ist die Laparotomie geeigneter. Sehr häufig findet man in diesen Fällen neben der Lageveränderung einige Adhäsionen am Tubentrichter, die die Ursache der Sterilität sind, und die bei der Alexander-Adamschen Operation nicht erkannt werden. Wir bevorzugen als Operation die Ventrifixur der Hörner des Uterus nach L. Fraenkel, wobei die Fixationsfäden aus Seide über der Bauchhaut über Röllchen geknüpft werden, weil wir so die Tuben und Ovarien mit revidieren und korrigieren können.

Sehr schwierig und undankbar ist die Behandlung der habituellen Aborte selbst dann, wenn die Ätiologie zu ermitteln ist. Lues, Infantilismus, Nieren- oder Herzkrankheiten sind entsprechend zu behandeln. Von der Luteoglandolbehandlung im fortgeschrittenen Stadium haben wir keine Erfolge gesehen. Alle Maßnahmen, die auch sonst beim drohenden Abort angewendet werden, sind auch hier am Platze. Eine besonders wichtige Aufgabe bildet die Behandlung der endokrin (konstitutionell) bedingten Sterilität bzw. der Sterilität, bei welcher die ovarielle

Hypofunktion im Vordergrunde steht. Neben der Allgemeintherapie ist hier auf eine Therapie, die auf Uterus und Ovarien zugleich einwirkt, Wert zu legen. Die Aussichten bei der rein ovariell bedingten Sterilität sind deshalb nicht gerade glänzend, weil wir die Möglichkeit kaum haben, lebensschwache, zur Conception und Entwicklung unfähige Eier wieder funktionsfähig zu machen. Da aber auch bei der ovariellen Sterilität andere endokrine Drüsen mitbeteiligt sind, so wird es stets von Nutzen sein, neben den echten Hormonpräparaten des Ovars auch die der anderen Drüsen mit anzuwenden (Thelygan, Lipolysin). Sterile Frauen mit geringer Kropfanlage, die an einer Dysfunktion des Uterus durch hypoplastische Ovarien leiden, besonders in Form verspäteter Menses, werden oft durch kleine Thyreoidindosen, ohne jede andere Therapie, schwanger. Dasselbe gilt für die „Formes frustes" des Basedow (A. Mayer).

Zu saures Scheidensekret, das die Spermatozoen bei Infantilismus der Ovarien abtötet oder in ihrer Bewegungsmöglichkeit behindert, ist mit alkalischen Spülungen wie Soda, Natriumbicarbonatlösungen zu neutralisieren. Wenig verspricht jede Sterilitätstherapie beim Zusammentreffen von Kleinheit der Ovarien und des Uterus mit Fehlen von Zeichen einer Ovarialtätigkeit (Molimina menstrualia). Diese Erfahrungen anderer Autoren (Benthin) können wir nur bestätigen. Leider verhalten sich diese Fälle ebenso refraktär gegen eine Anregung der Ovarialtätigkeit, wie diejenigen Fälle, wo es zur Genitalverkümmerung gekommen ist, oder eine primäre Aplasie vorhanden ist. Ist aber nur Amenorrhöe als Zeichen der Funktionsschwäche der Ovarien oder Oligomenorrhöe bei hypoplastischem Uterus vorhanden, so ist eine Therapie immer zu versuchen, da man gerade in diesen Fällen oft zu einem Erfolge gelangen kann. Die Behandlung der Amenorrhöe und Anregung des infantilen Uterus zum Wachstum kann durch fluxionsfördernde Mittel geschehen: Heiße Fuß- und Sitzbäder, salinische und Moorbäder, heiße Scheidenspülungen und Heißluftttherapie können dabei angewendet werden. Sondierung, Metalldilatation, Scarification, Curettement, Tamponade, Laminariastiftdehnung, Fehlingsche Spülkur und Diathermie mit gleichzeitiger Anwendung von biologisch wirksamen Eierstockspräparaten sind zu versuchen. Auch die intrauterine elektrische Behandlung mit der bipolaren Sonde wird empfohlen. Selbstverständlich sind alle diese Verfahren gleichzeitig mit einer roborierenden, diätetischen oder eventuell auch mit einer klimatischen Behandlung zu kombinieren und die Abrasio erst dann anzuwenden, wenn die anderen Mittel versagt haben. Recht gut bewährt hat sich bei Genitalhypoplasie die kombinierte Therapie von Diathermie und Organotherapie. Van der Velde hat mit dieser Behandlung häufig die gewünschte Gravidität erzielt und den infantilen Uterus so zum Wachstum gebracht, daß bei eintretender Schwangerschaft, die erste zwar nicht immer voll ausgetragen wurde, die späteren aber zur Geburt eines normalen reifen Kindes führten. Es darf uns therapeutisch als Erfolg erscheinen, den Uterus zuerst zu einer Eiansiedelung und Gravidität überhaupt fähig zu machen. Der Wachstumsreiz der Schwangerschaft genügt, um den Uterus, der erst einmal den Impuls zum Wachstum erhalten hat, für fernere Graviditäten vorzubereiten, u. zw. besser, als wir das je durch Stimulantia erreichen können. Obwohl das Eintreten einer Gravidität am infantilen, hypoplastischen Uterus von sehr vielen anderen Momenten noch abhängig ist, als von der bloßen Wachstumsanregung des inneren Genitales, so können wir doch, gestützt auf eigene Erfahrungen, diese kombinierte Diathermie-Organotherapie zur Bekämpfung dieser Art von Sterilitäten empfehlen. Als wirksame Ovarialpräparate wären das Owowop, über das Hannes und Flechtner günstig berichten, das Menformon-Follikulin (Laqueur-Zondek), das von Zondek gefundene Ovarialhormon und Biedl's Hormorar zu nennen.

Ein Teil des Mißerfolges in der Behandlung der konstitutionellen Sterilität ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die biologische Unwirksamkeit der verwendeten Organo- bzw. Ovarialpräparate zurückzuführen; wir möchten deshalb annehmen, daß mit der Verbesserung der specifischen Wirksamkeit der Präparate auch die Erfolge sich verbessern lassen werden.

Zondek war der erste, der auf diese Fehlerquelle aufmerksam machte und nachzuweisen versuchte, daß die meisten bisher in den Handel gebrachten Präparate ihrer Herstellung und Qualität nach

1. weder das gewünschte biologisch wirksame Hormon enthalten,
2. noch überhaupt ausreichend dosiert waren,
3. und daß ein Teil ihrer therapeutischen Wirkung und physiologischen Effekte lediglich auf Zufallstreffer oder unspecifische Faktoren zurückzuführen war.

Die Frage über die Entstehung und Wirkungsweise der Ovarialhormone erhielt aber in der letzten Zeit einen neuen Aufschwung durch die Amerikaner Allen und Doisy, Stockard und Papanicolou, Long und Evans. Sie entdeckten ein neues Testobjekt zur Prüfung der Wirksamkeit von Ovarialhormonen: den östrischen Cyclus bei den kleinen Nagetieren. Sie konnten an Ratten und Mäusen aufs genaueste die funktionellen Eigenschaften des Ovariums zeigen. Kastriert man nämlich weiße weibliche Mäuse oder Ratten und injiziert man ihnen nach einer bestimmten Zeit subcutan Ovarialhormon, so läßt sich der östrische Cyclus genau so reproduzieren, wie er sich beim normalen nicht der Ovarien beraubten Weibchen findet. Fußend auf diese Arbeiten haben Zondek und Aschheim, Laqueur und Loewe versucht, das Ovarialhormon in wasserlöslicher Form darzustellen, deren Injektion sowohl reizlos als auch erheblich leichter resorbierbar war als bisher. Zondek verwendet jetzt das Follikulin, Laqueur das Menformon, Biedl das Hormon.

Was die Herkunft dieses Hormons anbetrifft, so konnten es Zondek und Aschheim, sowohl in der Wand wie auch im Saft des reifenden Follikels nachweisen und seine Bildung in enge Beziehung mit dem Entwicklungsgang des Corpus luteum setzen. In der prägraviden Phase, in der Blütezeit des gelben Körpers, ist die Hormonkonzentration am stärksten. Untersuchungen von Fels aus unserer Klinik ergaben, daß das Ovarialhormon in größerer Menge auch im strömenden Blute während der Schwangerschaft nachzuweisen ist, ebenso im Retroplacentarblut und im Blute der Nabelschnur. Alle diese Untersuchungsergebnisse haben die enorme praktische Bedeutung, daß wir jetzt eine exakte Wertbestimmung und Standardisierung der biologisch wirksamen Ovarialpräparate vornehmen können und eine große Reihe von bisher gebrauchten Ovarialpräparaten ausscheiden können, da sie wertlos sind. Wir haben anderseits auch jetzt die Sicherheit, die biologisch wirksamen in genügender Quantität zuführen zu können.

So dürfen wir uns der berechtigten Hoffnung hingeben, daß die Suche nach einem therapeutisch wirksamen und ausreichend dosierten Ovarialpräparat, die über die lange Reihe der Arbeiten von Chrobak, Landau, L. Fraenkel, Fellner, Herrmann Iscovesco, Schroeder und Gerbig, Seitz, Wintz, Fingerhut zu den Ergebnissen von Allen und Doisy, Zondek und Aschheim, Loewe und Laqueur führt, auch für die Sterilitätstherapie bei ovarieller Hypofunktion ihre Erfolge zeitigen wird.

Am aussichtsreichsten erscheint ja theoretisch die Zuführung des Ovarialhormons in Form frischtransplantierten Ovariums. Sippel hat diese Therapie mit Erfolg bei Sterilität durch hypoplastische Ovarien angewendet. Es werden dabei mehrere Scheiben von Ovarialgewebe einer anderen Frau, am besten einer blutsverwandten, unter die Bauchdecken gebracht.

Schöne und Mandelstamm haben darauf aufmerksam gemacht, daß es, ähnlich wie bei der Blutgruppenbestimmung für die Bluttransfusion, von Wichtigkeit ist, nachzuweisen, ob die beiden Ovarien von Spenderin und Empfängerin ihrer Gruppenbestimmung nach übereinstimmend seien. Sippel entnahm sein Transplantationsmaterial Frauen mit beginnendem Cervixcarcinom, mit myomatös entartetem Uterus oder Frauen mit inneren Erkrankungen, wie Herz- und Lungenaffektionen. Auch gut entwickelte Keimdrüsen bei Aplasia uteri et vaginae werden zur Überpflanzung genommen. Er hält es dabei am zweckmäßigsten, möglichst corpus-luteum-freies Gewebe, zur Überpflanzung zu nehmen, da dieses der Resorption schneller verfällt als der widerstandsfähigere Follikel.

Samuel dagegen lehnt Überpflanzungen bei Myom- und Tuberkulosekranken ab. Er hat in zwei Fällen Ovarien benutzt, die Frauen zwecks Heilung einer bestehenden Osteomalacie entfernt wurden. Auch Kastrationsovarien bei Psychosen können seiner Meinung nach unbedenklich als Transplantationsmaterial benutzt werden. Da ja nicht immer frisch zu transplantierendes Material vorhanden ist, so kann man nach Zondek und Wolff in einem Eisschrank besonderer Konstruktion diese Ovarialscheiben aufbewahren und nach Bedarf verwenden.

Als Operationsmethode kommt die extraperitoneale subfasciale Einpflanzung des Ovarialgewebes in Betracht. Die Ovarialscheiben werden zu diesem Zweck entweder unter die Fascie der Bauchhaut oder des Oberschenkels mit 2 Catgutfäden befestigt. Ganze Ovarien oder halbe Ovarien in toto zu transplantieren, ist unzweckmäßig, da sie schlecht einheilen, leicht Fremdkörpererscheinungen machen und ausgestoßen werden. Desgleichen ist auch die Verpflanzung ins Netz oder zwischen die Blätter des Ligamentum latum wegen der Gefahr späterer Tumorentwicklung nicht zu empfehlen. Aussichtslos bleibt auch die Transplantion dort, wo kein oder nur spärliches Ovarialgewebe vorhanden ist. Fälle mit weitgehendem Infantilismus oder mit Aplasie sind deshalb von vornherein von dieser Behandlung als ungeeignet auszuschließen.

Von Flatau und Thaler wurde durch die Röntgenreizbestrahlung in einer Reihe von Fällen die Heilung der Sterilität erreicht. Linzenmeier, Lahm, Geller, G. A. Wagner empfehlen ebenfalls die Schwachbestrahlung der Ovarien in Fällen von mehrjähriger steriler Ehen. Die Meinungen über den Wert dieser Therapie für die Sterilität und über die Gefahren für die spätere Nachkommenschaft sind bei den einzelnen Autoren auseinandergehend. Nach Gellers Auffassung handelt es sich bei der Wirkung der Eierstockschwachbestrahlung um eine cyclusregulierende Wirkung der Strahlen, vielleicht aber auch um einen direkten hyperämisierenden und wachstumfördernden Reiz auf den Uterus, da er im Tierexperiment auch bei isolierter Uterusbestrahlung eine Entwicklungsförderung dieses Organs beobachten konnte. A. Mayer mahnt zu großer Vorsicht, da Schädigungen, besonders Spätschädigungen des Keimplasmas nicht auszuschließen sind (Röntgenkinder), was ja auch nach der Auffassung Gellers, daß auch die Schwachbestrahlung eine Follikelschädigung im Grunde bewirkt, durchaus möglich ist.

Was die Therapie der anderen endokrinen Störungen anbetrifft, die Sterilität verursachen können, so sind die entsprechenden Organpräparate neben lokalen thermischen, salinischen Reizen zu versuchen (Moorbadeorte). Wir haben in geeigneten Fällen auch Hypophysenbestrahlungen versucht, die neuerdings auch Borak mit gutem Erfolge bei ovariellen Ausfallserscheinungen erprobt hat. Gerade aber auf diesem Gebiete werden häufige Mißerfolge in der Therapie der konstitutionellen Sterilität auftreten müssen, da ja eine direkte Beeinflussung des vorhandenen Leidens gar nicht möglich ist.

In der Therapie der Sterilität durch entzündliche Tubenerkrankungen ist in den letzten Jahren ebenfalls ein bedeutender Fortschritt erzielt worden. Schon durch die Tubendurchblasung allein kann, wie bereits erwähnt wurde, das Hindernis beseitigt werden und eine Schwangerschaft prompt erfolgen. Diagnostische Tubendurchblasung und Salpingographie ermöglichen es uns, den Sitz des Hindernisses auszuschließen, nutzlose Operationen zu vermeiden und eventuell die Indikation für andere Sterilitätsoperationen am Ovarium selbst zu stellen. Zeigt uns die Tubenradiographie, daß das Hindernis am Trichter sitzt, so kommt die Salpingostomie in Frage, sitzt das Hindernis am Isthmus (Salpingitis isthmica nodosa), so ist es in manchen Fällen noch möglich, eine Resektion der Tuben durch Herausschneiden des interstitiellen Teils und Reimplantation derselben vorzunehmen. Die Leistungsfähigkeit der Salpingostomie wird verschieden beurteilt. Die Zusammenstellung Nürnbergers über das ihm bekannte Salpingostomiematerial bezeichnet eine Gravidität nach dieser Operation als Glücksfall. Die Angaben der einzelnen Autoren über die Erfolge schwanken nach A. Mayers Zusammenstellungen zwischen 0 und 15·4%.

Fuchs, der 34 Fälle nachuntersuchte, fand eine ausgetragene Gravidität und eine Tubenschwangerschaft. Löhnberg hat 0% Erfolge, Martin 4%, A. Mayer 9%, Seitz 10%, Thaler 12% Erfolge.

Mit der Gefahr der Tubargravidität ist dabei zu rechnen, obwohl diese Komplikation nicht gerade häufig eintritt. Ektopische Schwangerschaften nach Tubenstomatoplastik sind von Glisch, Fuchs, Wesenberg, L. Fraenkel und Ritter beobachtet worden, auch eines anderen solchen Falles aus der Universitäts-Frauenklinik können wir uns entsinnen. Im großen und ganzen kommt, wie Fuchs zusammengestellt hat, auf 40 uterine Schwangerschaften nach Stomatoplastik eine ektopische Gravidität. Im Gegensatz zu dieser Gefahr steht der Erfolg, daß, wie wir es selbst beobachten konnten, nach einer solchen Operation bald eine Schwangerschaft eintritt. Nach den Erfahrungen von Fuchs haben die günstigsten Aussichten auf Erfolg kleine Hydrosalpingen, postappendizitische Verwachsungen, und Ostienverlötungen nach leichten Abortinfektionen und intrauterin chemischen Einwirkungen (Jodeinspritzungen). Eine Ursache, diese Operation als ungeeignet zu verlassen, besteht nach unserer Ansicht vorläufig nicht.

Die Ursachen für die Mißerfolge nach Salpingostomatoplastik sind nach A. Mayer einesteils mechanische, anderseits biologische. In mechanischer Hinsicht hängt der Erfolg zunächst einmal davon ab, daß proximal jenseits der Salpingostomiestelle das Tubenrohr durchgängig ist, anderseits der künstliche Tubentrichter auch post operationem offen bleibt. Die erste Frage läßt sich jetzt durch die Tubendurchblasung und noch genauer durch die Salpingographie klären. Was die zweite Frage anbetrifft, so wird man natürlich 4–6 Wochen post operationem eine therapeutische Tubendurchblasung anschließen, um das neugebildete Tubenlumen offen zu halten und etwaige neue Verklebungen zu lösen. Über die von den Amerikanern verwendeten Röhrchen aus Cargilehaut, die bei der Stomatoplastik in den Tubenstummel eingeführt werden, und zur Bauchdecke herausgeleitet werden um etwaige Verklebungen zu verhindern, haben wir keine Erfahrungen.

Fälle von septischer Infektion, Gonorrhöe oder Tuberkulose kann man nach unseren Erfahrungen von vornherein von der Tubenplastik ausschließen, da das Tubenepithel zugrundegegangen und eine ektopische Schwangerschaft der Erfolg der Operation sein kann.

A. Mayer wieder hält gerade bei den septischen Tubeninfektionen eine Conception nach Stomatoplastik für möglich. Was die Frage der Aborthäufigkeit

nach Salpingostomie betrifft (Strassmann, Thaler, Seitz), so glaubt sie A. Mayer in Störungen des Corpus luteum suchen zu müssen, deren Ursache wieder perimetritische Veränderungen postoperativer Natur sind. Der Salpingostomie selbst fällt der Abort nur dann zur Last, wenn das Ei infolge der kurzen Tubenwanderung an Implantationsreife leidet.

Hat man durch die Salpingographie festgestellt, daß das Hindernis im interstitiellen Teil sitzt, so muß man, falls noch genügend Material zur Reimplantation übrig bleibt, was man ohne weiteres auf der Platte feststellen kann, die Neueinpflanzung der Tuben versuchen. Diese Operation ist neuerdings von Novak, Strassmann, Cullen, Unterberger, A. Mayer, Samuel, v. Kiparsky, Mandelstamm, Volkmann, H. H. Schmid, Pfeilsticker, Michaelis, Mackenrodt, Sellheim empfohlen worden. Die erste Operation wurde von Riess bzw. Watkins 1897 vorgenommen und eine Gravidität erzielt, die, obgleich sie mit Abort endigte, doch bewies, daß die Tuben durchgängig blieben. 1917 machte A. Mayer 2 Operationen, über deren Erfolg er nichts berichtet. 1919 folgt eine Operation von Cullen mit nachfolgender 2maliger Gravidität. Weitere Operationen folgen von Novak 1922, Ward 1922, Strassmann 1923, Unterberger, Samuel, v. Kieparsky und Mandelstamm.

Experimentell gelang es Anspach aus unserer Klinik beim Kaninchen die Tube frei zu überpflanzen und zur Einheilung zu bringen.

Über einen sehr interessanten Fall berichtet Samuel. Einer Patientin waren wegen eines Dermoids die linken Adnexe entfernt worden. Ein halbes Jahr später erkrankte sie an rechtsseitiger Extrauteringravidität. Die rupturierte Tube wurde damals entfernt. Nach einem Jahr kommt die Patientin mit dem dringenden Wunsche nach Kindern. Man fühlt rechts einen faustgroßen Ovarialtumor. Die Laparotomie ergibt links einen in Verwachsungen eingebetteten 2 *cm* langen Tubenstumpf; er wird gelöst und eine Stomatoplastik gemacht. Rechts wird das Ovarialcystom entfernt und darauf geachtet, daß kein Rest Ovarialsubstanz zurückbleibt. Die linke Tube plus Ovarium einer gleichzeitig operierten Spenderin (Osteomalacie) werden entsprechend ihrer physiologischen Lage in das Wundbett der ersten Frau eingenäht, der Uterus in Höhe der Einmündungsstelle der linken Tube gespalten und die überpflanzte Tube in das Uteruslumen hineingenäht. Rechts wird $^3/_4$ Ovarium implantiert. Patientin hat seit $1^1/_2$ Jahren 1926 kräftige Menses und starke Libido. Die Röntgenaufnahme ergibt eine Durchgängigkeit der überpflanzten Tube bis zum verschlossenen abdominalen Ostium, während die linksseitige Stomatoplastik verklebt ist.

Unterberger hat die Tubenreimplantation sechsmal ausgeführt und zwei Graviditäten, darunter ein normales ausgetragenes Kind, erzielt; Cullen 2 Graviditäten, Pfeilsticker eine Gravidität mit Geburt eines Kindes, Michaelis eine Gravidität mit ausgetragenem Kinde und Mandelstamm eine Schwangerschaft, so daß bis jetzt 7 Graviditäten nach Tubenneueinpflanzung bekannt sind. Nach Unterberger sind Hydrosalpingen zur Tubenneueinpflanzung ungeeignet. Das zu implantierende Stück der Tube muß auch seiner Erfahrung nach in jedem Falle in zwei Lappen gespalten werden, da es sonst bestimmt Stenosenbildung gibt.

Ist man durch besondere Umstände dazu gezwungen, beide Tuben operativ zu entfernen, ohne daß man die Möglichkeit der oben beschriebenen Implantation hat, so kommt als letzter Versuch zur Erhaltung der Befruchtungsfähigkeit die Verpflanzung des eigenen Ovariums, natürlich mit Erhaltung des Gefäßstiels, in das Uteruslumen in Betracht. Vorgänger dieser Operation sind nach A. Mayer, Frank, Steinbüchel, Morris, Bainbridge und Doederlein anzusehen, die das Ovarium

in solchen Fällen in den möglichst weit aufgespaltenen Tubenstumpf nähten, so, daß dieses gleichsam von dem Tubentrichter eingehüllt wurde.

Die direkte Transplantation des Ovariums mit Erhaltung des Gefäßstiels in das Uteruslumen ist zum ersten Male bei der Frau von Palmer-Dudley 1899 ohne Erfolg ausgeführt worden. Storer und Bainbridge haben sie mit mehr oder weniger großem Erfolge ebenfalls versucht. Am Tier haben diese Operation I. I. Lissianski 1907 am Hunde ohne Erfolg, Behnesch und Köhler später am Kaninchen ebenfalls erfolglos erprobt. Erst Wiesner gelang es, durch intrauterine Verlagerung des Ovariums bei der Wanderratte lebende Junge zu erzielen und alle Einwände, die gegen diese Operation gemacht wurden, damit als hinfällig zu erweisen.

Eine wirklich praktische Bedeutung für die Sterilitätstheorie bekommt die intrauterine Ovarieneinpflanzung erst nach den erfolgreichen Operationen Tuffiers und Estes. Tuffier hat die intrauterine Verlagerung des Ovariums nach Entfernung beider Tuben 29 mal vorgenommen, und von Estes sind 27 Fälle bereits veröffentlicht. Über das biologische Weiterfunktionieren der eingepflanzten Eierstöcke und ihre histologische Integrität konnte sich Tuffier ein Urteil bilden. In zwei später entfernten Uteri zeigten sich die Ovarien anatomisch eingeheilt, ein ganz frischer gelber Körper und Follikelbildungen in verschiedenen Stadien wiesen darauf hin, daß die biologische und innersekretorische Eierstockfunktion auch unter diesen veränderten abnormen Bedingungen erhalten geblieben war. Raimonde Petit berichtet von einem lebenden Kinde nach einer solchen Operation, Estes erzielte unter 27 Operationen zwei lebende Kinder und zwei Fehlgeburten im 3. und 4. Monat. Gellert berichtet sogar über eine Schwangerschaft nach querfundaler Resektion des Uterus mit Neueinpflanzung des Ovars. In Deutschland ist diese Operation von A. Mayer, Herschan, allerdings ohne Conceptionserfolg, versucht worden, für technisch ausführbar erachtet und empfohlen worden. Auch Serdjukoff schildert Fälle von intrauteriner Eierstockeinpflanzung bei doppelseitiger Adnexerkrankung. Im ganzen sind bis jetzt 6 Schwangerschaften mit 3 ausgetragenen Kindern bekannt, was bei der Zahl der Operationen ungefähr einem Erfolge von 5% bzw. 3% entspricht.

Auch Teilresektionen des Ovariums können gelegentlich als Sterilitätsoperationen gelten. Ovarialtumoren erzeugen mitunter durch Kompression des Corpus luteums Aborte. Nach Exstirpation des Tumors wird nicht selten die nächste Schwangerschaft ohne Störung ausgetragen. Ein einschlägiger Fall diene hier zur Illustration: Eine junge 22jährige Frau abortiert scheinbar ohne Grund im 3. Schwangerschaftsmonat. Es wird eine taubeneigroße linksseitige Ovarialcyste festgestellt. Ein Jahr später neue Schwangerschaft und wieder Abort im 3. Monat. Die Untersuchung ergibt eine gänseeigroße Ovarialcyste. Operation wird abgelehnt. 7 Monate später wieder Abort im 2. Monat. Das linksseitige Cystom ist jetzt auf Kindskopfgröße gewachsen. 4 Wochen später Laparotomie, wobei der Tumor exstirpiert wird, 14 Monate später Geburt eines normalen ausgetragenen Kindes.

Cysten des Corpus luteum, die Amenorrhöe und Sterilität verursachen, werden reseziert und ermöglichen, wie man häufig beobachtet hat, wieder eine Schwängerung.

Die Tatsache, daß die oft Sterilität verursachende kleincystische Degeneration der Ovarien, ebenso wie die Solitärcysten meist in der Peripherie des Eierstocks lokalisiert sind (A. Mackenrodt), während die tieferliegenden Follikel unversehrt und befruchtungsfähig bleiben, hat Isbruch zur interpolaren Resektion der Ovarien als Sterilitätsoperation geführt. Bei dieser Operation werden alle cystischen Stellen sorgfältig abpräpariert und möglichst viel von der Albuginea entfernt, unter möglichster Schonung der noch funktionstüchtigen Rindensubstanz. Die Resektionsrichtung geht

dabei interpolar, mit je einem Schnitt senkrecht zur Längsrichtung des Ovariums, ausgehend von beiden Ovarialpolen. Der Ovarialrest wird dann querlaufend vernäht. Mit dem Eintritt eines regelmäßigen Menstruationscyclus, wie er bei ähnlichen Ovarienresektionen auch von Henkel, Pfeilsticker, Koehler, Thaler, Hannes und Engl beschrieben worden ist, ist die Möglichkeit einer Schwangerschaft gegeben.

In manchen Fällen von entzündlichen Genitalerkrankungen genügt schon das Lösen von Adhäsionen an Uterus, Tuben oder Ovarien, oder die Entfernung eines chronisch entzündeten Wurmfortsatzes, um hinterher eine Schwangerschaft zu ermöglichen. Oft sind es nur winzige Adhäsionsstränge oder nur ganz feine Filamente, die um das Tubenostium liegen oder Tubenknickungen verursachen, welche Ursache der Behinderung der Eiwanderung sind, nach deren Entfernung ein prompter Erfolg eintritt. In allen diesen Fällen schließen wir der Adnexoperation die Ventrifixur des Uterus an, um neue Adhäsionsbildungen zu verhüten, die zu einer fixierten Lageanomalie führen könnten. Muß man beide Adnexe aus technischen Gründen zunächst entfernen, so kann man gesunde Ovarialteile aus den exstirpierten Paketen herausschälen und reimplantieren.

Morris, nach ihm Kramer, haben von der Einpflanzung der Ovarien anderer Frauen Graviditäten beobachtet. Es ergibt sich die interessante Frage, wer biologisch und wer juristisch die Mutter eines solchen entstehenden Kindes ist. Biologisch kommt selbstverständlich nur die Spenderin in Frage, juristisch dagegen wäre nur die Brutamme als Mutter des Kindes anzusehen.

In einer Reihe von Fällen wird man als Sterilitätsoperation die künstliche Befruchtung, richtiger künstliche Besamung vornehmen müssen. Als Indikationen von seiten des Mannes kommen Errektions- und Ejakulationsstörungen in Betracht, von seiten der Frau Hindernisse, die das Sperma nicht in die Scheide oder in den Uterus gelangen lassen. Wenn man die Erfolge betrachtet, die bisher mit dieser Sterilitätsencheirese erzielt worden sind, so sind sie trotz aller Skepsis und Würdigung ihres biologischen Wertes doch recht ermutigend. Die in der Literatur verzeichneten 50 Fälle von Schwangerschaften bedeuten fast 30% Erfolge der überhaupt bekanntgewordenen Eingriffe. Wie viele von den Erfolgen nicht zur Veröffentlichung gelangt sind, entzieht sich vollständig unserer Betrachtung. Die Mißerfolge beruhen, wie Rohleder meint, zum guten Teil auf einer falschen Indikationsstellung bzw. ungenügender Auslese der Fälle. Aber auch bei richtiger Auswahl werden sich auch hier, wie bei allen Sterilitätsoperationen, selbstverständlich Fehlschläge ergeben, da ja durch den Eingriff eben pathologische Zustände bzw. deren Folgen beseitigt werden müssen. Wenn man die Mißerfolge anderer Sterilitätsoperationen, besonders bei den schweren Fällen, betrachtet, als solche figurieren auch diejenigen, wo eine künstliche Besamung in Anwendung kommt, so sind die bisherigen Erfolge durchaus nicht als schlecht zu bezeichnen und ermutigen zu einem weiteren Ausbau des Verfahrens. Daß dasselbe mittels einer verbesserten Technik und stärkeren Berücksichtigung der biologischen Seite des Problems seine Erfolge noch steigern wird, darüber kann schon heute keinerlei Zweifel mehr bestehen.

Mittels der vaginalen Spermainjektion erzielten lebende Kinder Hunter, Lesueur, E. Kehrer, Fürbringer.

Mittels der uterinen Methode: Girault, Marion Sims, Gigon, Peter Müller, Bumm-Levi, Kisch, Schwalbe, Lutaud, Bossé, Mensinga, Fritsch, Rohleder, Josef Hirsch, Doederlein, Prochownik, Samuel, Meyer-Ruegg, H. W. Meyer und Magnus Hirschfeld. Viele andere Erfolge mögen gar nicht veröffentlicht sein.

Selbstverständlich wird das Verfahren der künstlichen Befruchtung nur ein Ultimum refugium bleiben, wird aber kaum von einem wissenschaftlich und menschlich denkenden Arzte abgelehnt werden können, der die Folgen der Kinderlosigkeit auf die Psyche der Frau kennt.

Die Vorbedingungen zur künstlichen Befruchtung sind:

1. Von seiten des Mannes: Normales, gesundes, befruchtungsfähiges Sperma.

2. Von seiten der Frau: Normale, befruchtungsfähige Eier, keine mechanischen Hindernisse in den höheren Genitalabschnitten (Probe der Tubendurchblasung) und normale Beschaffenheit des Uterus und der Adnexe.

Dazu verlangt Rohleder, der die größte Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt:

1. Möglichst vorherige sexuelle Erregung des Weibes durch Cohabitation, oder falls diese nicht möglich ist, artifizielle Erregung, um die Aufwärtsbewegung der Spermatozoen zu erleichtern und alkalisches Cervixsekret für die Samenfäden zu erzeugen. Es empfiehlt sich auch, die Alkalescenz des Menstrualblutes auszunutzen und in einer Zeit sexueller Bereitschaft zu operieren.

2. Oder die Injektion des Spermas an den beiden ersten Tagen post menstruationem auszuführen.

3. Einführung der Injektionsspritze über den äußeren Muttermund hinweg, wirklich in die Cervix hinein.

Von verschiedenen Seiten, Bab, L. Fraenkel, Rohleder ist auch der Vorschlag gemacht worden, daß Ejaculat oder neben Hodenpunktat transperitoneal gelegentlich einer Laparotomie, natürlich steril, direkt in die Eierstockstasche zu bringen, um dem Samen die mannigfaltigen Schädigungen durch das Genitalsekret bei der Passage des Genitalkanals zu ersparen. Obwohl diese Methode theoretisch die sicherste wäre, um einen Erfolg zu erzielen, so wird sie praktisch doch aus naheliegenden Gründen nicht leicht angewendet werden können. Ein anderer, noch nicht veröffentlichter Vorschlag Hermsteins aus unserer Klinik geht dahin, das Sperma steril vom hinteren Scheidengewölbe aus in den Douglas zu spritzen, in der Annahme, daß das Sperma dann, ohne vom Peritoneum resorbiert zu werden, in den Tubentrichter gelangt.

Die Besamung der Scheide scheint in denjenigen Fällen angezeigt, in denen das Genitale der Frau völlig intakt ist, in denen es aber dem Manne infolge Erektions- und Ejaculationsstörungen nicht gelingt, das Sperma in die Vagina zu deponieren. Da in diesen Fällen die Spermatozoen die geringsten Hindernisse zu überwinden haben, so wird diese Methode bei richtiger Indikation auch die besseren Resultate ergeben. Vielleicht kann Spermaentleerung in ein Kochsalzbad unter Anwendung des Badespeculums in solchen Fällen auch Erfolge ergeben.

Die intrauterine Injektion von Sperma ist dann indiziert, wenn nur geringe Mengen von Spermatozoen zur Verfügung stehen, also bei spärlicher Ejaculation, Oligospermie, Asthenospermie und Hodenpunktaten (Nürnberger, Rohleder). Auch anderweitige Hindernisse der unteren Genitalabschnitte mechanischer Art, pathologisches Scheidensekret, Stenosen des inneren Muttermundes, können die uterine Methode notwendig machen. Wertvoll wird diese Methode auch als Methode der Nachbehandlung bei der zwecks Behebung der Sterilität vorgenommenen intrauterinen Ovarieneinpflanzung sein, um die lebenden Spermatozoen direkt an das transplantierte Ovarium im Uteruscavum zu bringen.

Die Ausführung der uterinen Methode gestaltet sich nach Nürnberger, Hofstätter, Rohleder und auch nach unseren eigenen Erfahrungen am besten folgendermaßen: Der Samen wird durch Coitus condomatosus gewonnen, falls nicht

gewisse Störungen des Ehemannes die Masturbation erfordern. Vorher ist Glans und Sulcus coronarius sorgfältig mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung zu reinigen, um den Bakteriengehalt des Ejaculats möglichst niedrig zu halten. Ist auf natürlichem Wege kein Sperma zu erhalten, so muß, z. B. bei Epididymitis duplex, die Hodenpunktion vorgenommen bzw. aus dem Nebenhodenpunktat das nötige Sekret genommen werden. Rohleder empfiehlt dieses Sekret noch nachträglich mit Prostatasekret zu vermischen. Der Coitus kurz vor der künstlichen Befruchtung gestaltet nach den Erfahrungen Rohleders nach den bereits angeführten Punkten den Erfolg am günstigsten, vorausgesetzt, daß auch bei der Frau ein Orgasmus erzielt wird. Post coitum werden aus den mit Samen gefüllten Condom der Frau in Steinschnittlage mit einer sterilen Braunschen Spritze $^1/_2-1\,cm^3$ Sperma langsam injiziert. Nach Doederlein genügen nur 1—2 Tropfen vollständig. Vor die Portio wird ein mit Sperma benetzter Tampon gelegt, der am nächsten Tage entfernt wird. Die Knie der Frau werden mit einem Handtuch zusammengebunden und für einen Tag Bettruhe verordnet. Möglichst steriles Arbeiten ist selbstverständlich. Macht der Cervikalkanal Schwierigkeiten, so muß er vorher vorsichtig dilatiert werden, wobei zu achten ist, daß keine Blutung entsteht. Rohleder, Fraenkel und Mettenleiter haben den Vorschlag gemacht, das Ejaculat mit „spermatotaktischen" Mitteln zu versehen, die wir bereits angeführt haben.

Das für die Anregung der Bewegung der Spermatozoen so wichtige Prostatasekret kann man nach Mettenleiter durch eine 5%ige Traubenzuckerlösung ersetzen. Man soll aber erst dann injizieren, wenn die mikroskopische Untersuchung nach der Vermischung noch bewegliche Samenfäden ergeben hat.

Wenn man annimmt, daß schon normalerweise nicht jeder Coitus zur Befruchtung führen kann, anderseits ja ein Hindernis für die Conception in diesen Fällen vorliegt, so ist es klar, daß die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges nach einer einzigen künstlichen Befruchtung nur gering sein kann. Im allgemeinen wird man aber, wenn nach 5—6 Versuchen im Zeitraum eines halben Jahres kein Erfolg eingetreten ist, von weiteren Manipulationen Abstand nehmen. In der Praxis wird es wahrscheinlich kaum zu soviel Versuchen kommen, was natürlich wieder die Chancen für einen Erfolg vermindert. Die Vornahme der Operation erfordert von all den Beteiligten die höchsten Anforderungen an Menschenkenntnis, Taktgefühl bzw. seelischer Konzentration, und es ist stets vom Operateur darauf Rücksicht zu nehmen, daß die betreffende Frau sich in einem ganz exzeptionellen Zustand befindet.

Die künstliche Befruchtung läßt sich in geeigneten Fällen auch mit der Tubendurchblasung kombinieren. Wir lassen schon seit längerer Zeit den Coitus ausführen, und blasen unmittelbar darauf aus dem hinteren Scheidengewölbe oder dem Halskanal den Samen hinauf oder tauchen die Spritze des Katheters in den steril aufgefangenen Samen ein, um mit dem Luftstrom die Spermatozoen bis in die Tube zu schleudern. Wir beobachteten darnach zwei normale Graviditäten. Sellheim hat einen besonderen Apparat für dieses Verfahren, den Tubenbesamer, konstruiert. Auch für diese Operation wird die günstigste Zeit der Ausführung die Mitte des Intermenstruums sein, also die Zeit, wo nach L. Fraenkel die weibliche Keimzelle freigeworden ist. Alle diese Verfahren können natürlich nur in ganz grober Form die feinen physiologischen Methoden der Natur nachahmen, und so bleibt es auch weiter nicht verwunderlich, daß wir auch bei normalen Genitalverhältnissen nicht annähernd ihre Resultate erreichen, geschweige denn erst in den Fällen, wo tastbare und erkennbare anatomische Abweichungen vorliegen.

Trotzdem ist dies absolut kein Grund, dem therapeutischen Nihilismus zu

huldigen. Durch zunehmende Verbesserung der Kenntnisse und Berücksichtigung der biologischen Umstände stehen uns gerade auf dem Gebiete der Sterilitätsforschung noch wichtige Entdeckungen bevor, die uns in ganz anderem Maße als bisher befähigen werden, helfend eingreifen zu können. Die Tubendurchblasung, Salpingographie und neue Methoden der Implantation von Tube und Ovar haben uns bereits ein wichtiges Stück auf diesem Wege vorwärtsgebracht. Die Forschungen auf dem Gebiete der Physiologie und Anatomie der Tube, die gerade in der letzten Zeit einen ungeahnten Aufschwung genommen haben, berechtigen zu der Annahme, daß auch hier noch manche wichtige Entdeckung gemacht werden wird, die für das Gebiet der Sterilitätsbehandlung segensreich wirken kann.

Die eigenen Erfolge in der Sterilitätsbehandlung haben wir viele Jahre lang für nicht günstig gehalten. Eine große Anzahl von Frauen kam enttäuscht wieder, weil sie trotz langwieriger oder eingreifender Behandlung die nunmehr bestimmt erwartete, ihnen freilich niemals bestimmt versprochene Schwangerschaft vermißten, andere wurden schwanger, aber abortierten. Von den meisten hörten wir nichts mehr und nahmen an, daß sie, vom Mißerfolg enttäuscht, einen anderen Arzt aufgesucht hätten. Wir wissen ja, daß gerade die sterilen Frauen von einem Arzt und Kurort zum anderen wandern. Nur wenige prompte Erfolge wurden gemeldet. Später, oft jahrelang nach der Behandlung, erzählten neue Hilfesuchende, daß sie gekommen seien, weil ihrer Freundin geholfen worden sei, und nur dadurch erfuhr ich von dem Erfolge. Ein anderer Teil der Frauen kam nach Jahren wieder, weil sie gynäkologische Beschwerden unterdessen acquiriert hatten oder gar, weil sie einen Rat hören wollten, um nicht zuviel Kinder zu bekommen. Wiederum erfuhr ich erst dadurch von dem Erfolge. Endlich kam einmal 20 Jahre nach einer Sterilitätsbehandlung, über deren Schicksal ich nichts gehört hatte, die Tochter dieser Patientin mit gynäkologischen Beschwerden zu mir. Man sieht daraus, daß die Kranken die Schwierigkeit der erfolgreichen Behandlung nicht für so groß, den Erfolg für selbstverständlich nehmen und an das Ziel ihrer Wünsche gelangt, sich mit Recht für gesund erachtend, von den endlich erreichten Mutterpflichten aufs intensivste in Anspruch genommen, vielfach nicht daran denken, den Arzt von dem Erfolg zu verständigen; selbst Frauen mit großem Herzenstakt halten das oft nicht für nötig: Der Arzt habe sie ja selbst deswegen behandelt, also doch sicher vorausgesetzt, daß der Erfolg da sei, man solle ihn nicht unnötig bemühen.

So erfuhr ich langsam von einer ganzen Anzahl von Erfolgen; ihnen standen natürlich reichlich Mißerfolge gegenüber, aber der Gesamteindruck ist jetzt nicht mehr so deprimierend wie zu Anfang meiner Tätigkeit. Zahlenmäßig die Erfolge anzugeben, ist außerordentlich schwer. Hierzu müßte man Fragebogen an alle Patienten versenden und dazu eignen sich diese Fälle nicht. In der poliklinischen Tätigkeit ist die Sterilität seltener, insbesondere ist in unserer wirtschaftlich so schweren Zeit nicht zu erwarten, daß arme Frauen in großer Zahl wegen Unfruchtbarkeit sich behandeln lassen. In der Privatpraxis aber, wo übrigens auch die Zahl der wegen Unfruchtbarkeit Hilfesuchenden zurückgegangen ist, — die polnischen Jüdinnen bildeten das Hauptkontingent hier im Osten — verbieten sich solche Nachfragen durch den obenerwähnten gerade bei dieser Krankheit herrschenden ärztlichen Transitverkehr. Auch der Erfolg der Behandlung ist nicht ohne weiteres daraus ersichtlich, daß ein Kind geboren wurde. Wie oft ist das nicht das Resultat ärztlicher Bemühung, sondern das eines zweiten Sexualverkehrs! Eine Frau behandelte ich wegen regelmäßiger Aborte frühester Zeit in allen denkbaren Methoden erfolglos; jetzt ist sie geschieden und neu verheiratet, und sie sowohl wie ihr erster

Mann haben in der zweiten Ehe Kinder. Oft werden die Frauen nicht sofort nach der Behandlung schwanger, sondern wesentlich später; wir wissen nicht, ob auf unsere Behandlung der Erfolg zu beziehen ist. Es lassen sich also nicht präzise in Prozenten Erfolge angeben. Wenn sie in manchen Statistiken auf 10% errechnet werden, und diese Zahl als deprimierend niedrig erscheint, so möchte ich das nicht gelten lassen, sondern auch schon darin einen für die 10 Glücklichen und für die Volkswohlfahrt bedeutsamen Faktor erblicken.

Meine eigenen Erfolge sind aber doch etwas günstiger. Mithineinbezogen sind die Frauen, die lebensfähige Kinder nicht austragen konnten, sondern habituell ohne nachgewiesene Schuld des Mannes abortierten, denn das kommt praktisch auf das gleiche hinaus, und die Prognose und Behandlung dieser Fälle ist ebenso schwer wie die der andern; ihre Zahl ist gering, ihr Abzug ändert nichts an den Resultaten. Auch die Erfolge bei den Primär- und Sekundärsterilen sind ungefähr gleich, bei Nulliparen aber kleiner als bei Einkindsterilen. Ich habe von 1459 hintereinander beobachteten eigenen Fällen zusammengestellt:

1. Wieviel konsultieren wegen Sterilität? 239, rund 16%.
2. Von wievielen ist mir ein Erfolg bekannt? 71, rund 30%.
3. Von wievielen ein Mißerfolg? 37, rund 15%.
4. Bei welchen Krankheiten und welchen Behandlungen sind die Erfolge erzielt?

Die Heilung erzielt wurde bei jeder Art von Krankheit, bei der überhaupt die Beseitigung der Sterilität möglich war, nämlich:

3mal nach einfacher Untersuchung,

3mal nach diätetischen Anordnungen, die Konstitution oder Cohabitation betreffend,

3mal nach Erweiterung des Scheideneingangs (darunter einmal mit Entfernung des Lipoms der Labie),

3mal nach Erweiterung des Scheidengrundes (darunter einmal durch eine Parametritisoperation),

4mal nach Einlegung von Pessarien bei Rückwärtslagerung des Uterus,

7mal nach Sondierung,

32mal nach Sondierung des Halskanals, Auskratzung und Ätzung,

5mal nach Resorptionstherapie,

4mal nach Tubenperflation (mit und ohne Inseminatio artificialis),

12mal nach Retroflexionsoperation,

7mal nach sonstigen konservierenden Adnexoperationen,

2mal nach Myomotomie,

1mal nach Ovariotomie,

2mal nach Vereinigung doppelter Uteri.

Einige Behandlungsmethoden kamen kombiniert zur Anwendung. Einige meiner Erfolge bestehen nur in der eingetretenen Conception, indem bei vorher ganz Sterilen Früh- oder Fehlgeburt eintrat. Das ist indessen doch ein Erfolg. Es sind aber nach Abzug auch dieser Fälle immerhin über 20% absolute Erfolge mir bekannt, wahrscheinlich aber noch vielmehr vorhanden, da von 239 Sterilitätsbehandlungen in 131, also in mehr als 50%, mir über das Resultat nichts bekannt ist.

Wir sehen, daß nach allen möglichen Leiden und mit allen Behandlungsmethoden Erfolge erzielt wurden, vorwiegend nach Erweiterung des inneren Muttermundes und Auskratzung. Wie überall in der Therapie kommt es darauf an, nicht skeptisch und resigniert die Hände in den Schoß zu legen, sondern zu behandeln. In der Tätigkeit, in der Änderung irgend welcher Faktoren, auch solcher, die man

nicht kennt, im Zeitgewinn liegt das Geheimnis des Erfolges. Manche Frau hat schon nach 20jähriger Ehe mit und ohne Behandlung ein Kind bekommen. Wenn das ersehnte Ereignis eintrat, ist es ganz gleichgültig, ob durch die Therapie oder unabhängig von ihr.

Glaubt man, alle Register erschöpft zu haben, und die Prognose ganz schlecht stellen zu müssen, z. B. nach Exstirpation der Ovarien (nach Tubenexstirpation ist schon Gravidität beobachtet worden!), dann soll man die Mutterschaft herbeisehnende Frau beizeiten darauf aufmerksam machen, daß sie ein fremdes Kind annehmen möge und soll ihr bei dessen Auswahl behilflich sein. Um es rechtsgültig zu adoptieren, braucht die Frau heute nicht mehr das 50. Jahr abzuwarten oder kastriert sein. Die Adoption wird auf ein ärztliches Attest hin gestattet, welches aussagt, das wenig Aussicht auf ein eigenes Kind bestehe. Mit der Annahme eines andern Kindes ist die unfruchtbare Frau seelisch ausgefüllt und das Minderwertigkeitsgefühl wegen Nichterreichung des eigentlichen Frauenberufes ist beseitigt. Solch ein Kind wird genau so geliebt wie ein eigenes. Fehler werden übersehen oder beschönigt, und die Erinnerung, daß sie es nicht selbst gebar, geht der Frau ganz verloren. Wir haben erlebt, daß solche Ziehmütter nunmehr doch noch ein eigenes Kind bekamen, vielleicht weil durch die eingetretene Beruhigung psychisch hemmende Faktoren weggefallen waren (s. o.); dies Ereignis bedeutete durchaus keine Entfremdung gegen das angenommene Kind.

Die Gesamtheit unserer hier mitgeteilten Erfahrungen sollen dem Arzte eine bessere Erkenntnis der Aussichten einer Sterilitätsbehandlung vermitteln und den Gynäkologen zu einer optimistisch beseelten Therapie anfeuern.

Literatur: Abderhalden, Einfluß der Nahrung auf die Fortpflanzungsmöglichkeit u. s. w. Pflügers A. 1919, CLXXV, p. 187. — Adler L., Zur Physiologie und Pathologie der Ovarialfunktion, A. f. Gyn. 1911, XCV, p. 349. — Adler O., Die mangelnde Geschlechtsempfindung des Weibes. 3. Aufl. Berlin 1919. — Albrecht, Paradoxe Geburtssymptome. Münch. tierärztl. Woch. 1911. H. 26/27. — Albrecht H., Klinik des Myoma uteri. Halban-Seitz, Handb. der Biol. u. Path. d. Weibes. IV. — Aldridge, Insufflation of Uterus and Fallopian tubes. Am. j. of obst. a. gyn. 1923, VI, p. 53. — Allen, Pratt and Doisy, The ovarian follicular hormone. Its distribuation in human genital tissues. J. of Am. ass. 1925. LXXXV. — Allen and Doisy, An ovarian hormone. J. of Am. ass. LXXXIX, p. 819; The induction of a sexually nature condition in immature femalis by injection of the ovarian follicular hormone. Am. j. of Physiol. 1924, LXIX, p. 577; Proc. of the Soc. of experim. Biol. and Medicine. 1925, XXII, p. 303. — Allen, Ebenda 1925, XXI, p. 500; The hormone in the ovarian follicle. Am. j. of Anatomie. 1924, XXXIV, p. 133; The oestrus cycle in the rat. Am. j. of Anat. XXX, p. 297. — Aron, Wachstum und Ernährung. Bioch. Ztschr. 1910, XXX, p. 207. — Aron und Gralka, Die akzessorischen Nährstoffaktoren. Bioch. Ztschr. 1921, CXXV, p. 188. Bioch. Ztschr. 1921, CXXVI, p. 147. — Bab, Die Pathologie und Therapie der infantilistischen Sterilität. Leipzig 1909; Einkindssterilität. Volkmanns Samml. kl. Vorträge 1909, Nr. 538—540. — Baldwin-Mori, Scheidenbildung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1909. — Bartel u. Herrmann, Die weibliche Keimdrüse bei Anomalie der Konstitution. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXII. — Bauer, Disposition zu inneren Erkrankungen. Springer 1925. — Bauereisen, Formalinbehandlung der chronischen Endometritis nach Menge. Mon. f. Gyn. u. Geb. 1924, LXVII, p. 9. — Baumann, Zur Frage der künstlichen Befruchtung. Schweiz. med. Woch. 1922, Nr. 15. — Benesch u. Köhler, Experimentelle Versuche zur Wiederherstellung der Conceptionsfähigkeit durch intrauterine Verlagerung der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 2513. — Benthin, Genitaltuberkulose und Sterilität. Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, p. 3431; Myom und Uterusmißbildung. Mon. f. Gyn. u. Geb. XXXIX; Indikationen für die operative Behandlung der Frauenkrankheiten. Berlin 1927. — Hirschfeld, Geschlechtskunde. Stuttgart 1926, I. — Bluhm Agnes, Alkohol und Nachkommenschaft. Berlin 1921. — Bodnar u. Kamniker, Zur Frage der Spermaimmunität. D. med. Woch. 1925, Nr. 31 und Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXIX, p. 85. — Bokelmann, Zur Deutung und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Weibes. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 37. — Boldi, Pregnancy after the menopause. Transactions of the New York obst. soc. Am. j. obstetrics and dis. of women and children. 1914, LXIX, Nr. 2. — Bompiani u. de Crechio, Ref. Ber. über ges. Geb. u. Gyn. VII, p. 775. — Bongy A. J., Tubar sterility. Am. j. of obst. and gyn. 1923, V, p. 631 u. 655. — Borak, Therapeutische Erfolge durch Röntgenbestrahlung der Hypophysen. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, 1924. — De Bruin, Zit. n. Hofstätter, Eingebildete Schwangerschaften. — Bumm, Über Behandlung und Heilungsaussichten der Sterilität. D. med. Woch. 1904, Nr. 48. — Calderini, Ref. Ber. über ges. Geb. u. Gyn. VII, p. 529. — Cary, Indikation und Wert der Tubendurchgängigkeitsprüfung. Am. j. of obst. and. gyn. 1923, VI, p. 723. — Castaño, Diathermiebehandlung der Sterilität. Gynécologie et obstétr. 1925, XI, Nr. 3. — Cattani, Falsche Trächtigkeit beim Schwein. Ref. in „Der Tierarzt" 1907, Nr. 16. — Christensen, Ref. Zbl. f. Gyn. 1921, p 1171. — Chrobak u. v. Rosthorn, Die Erkrankungen der

weiblichen Geschlechtsorgane. Wien 1903. — Cohn Franz Die Behandlung der Parametritis [illegible] Inaug.-Diss. Breslau 1920. — Depasse, Zit. nach Holstätter, Handb. der [illegible] p. 367. — Dietrich, Fettleibigkeit und Sterilität. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXI, p. 201. Zur Frage der Behandlung der Sterilität. Münch. med. Woch. 1924, Nr. 5. — Dörffler, Münch. med. Woch. 1920 p. 1495; Die Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers durch parenterale [illegible] Zschr. f. Biol. LXXII; Münch. med. Woch. 1920, p. 1495. — Doerfler [illegible] Berl. klin. Woch. med. Woch. 1912, Nr. 20. — Dörffler, Zit. nach Frei. — Dorsey, Gynecology [illegible] 1925, XII, p. 89. — Driel, Vitamine und innere Sekretion. Ref. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. XXI, p. 341. — Dunbar, Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1910, IV u. VII. — Duncan, Zit. nach van Dongen. — Estes, Surgery, Gynecology and Obstetr. 1925, XXXVIII. — Ehrenfeuchter, Klin. Woch. bei Tabes, zit. nach Holstätter im Handb. d. Sexualw. Potenzstörungen. — Fellner, Zbl. f. allg. Path. 1912, XXIII, p. 673; A. f. Gyn. 1913 C, p. 641; D. med. Woch. 1924, Nr. 45. A. f. Gyn. CXXIV. — Fels, Kl. Woch. 1920, Nr. 37. — Feuchtwanger, Verwässerung [illegible] Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1920. — Flatau, Reizbestrahlung der Ovarien. Zbl. f. Gyn. [illegible] f. Gyn. 1921, p. 1545. — Flechtner, Münch. med. Woch. 1926, p. 320. — Folgelson, Die nicht spezifische Antigenwirkung von Spermatozoen auf die Endokrinen [illegible] März. — Ernst Fraenkel, Volkmanns Samml. kl. Vorträge, Nr. 168/69. — L. Fraenkel, Genitalbefund bei Dementia praecox. Mon. f. Geb. u. Gyn. L, p. 433; Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 34; Neue Sterilitätsprobleme. F. d. Ther. 1925, Nr. 2; Über Parametritis posterior. D. med. Woch. 1909, Nr. 50; Hautscheidenbildung. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 193; Zbl. f. Gyn. 1922, p. 1230. Das zeitliche Verhältnis von Ovulation und Menstruation. Zbl. f. Gyn. 1911, p. 1591. — Fraenkel u. Geller, Hypophysenbestrahlung und Eierstocktätigkeit. Berl. kl. Woch. 1921, Nr. 22. — Frank, Zbl. f. Gyn. [illegible] — H. Freund, Ref. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 958; Myome am infantilen Uterus. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXIV, p. 86. — W. A. Freund, Anatomie und Physiologie der Douglastasche. Handb. Halban-Seitz. II. — Fuchs, Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXV, p. 56; Die Metroplastik des Spulterus. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 29. — Geller, Über die Wirkung schwacher Eierstockbestrahlung. Strahl. Therapie 1925, XIX, p. 22; Über Eierstocksfunktion bei Dementia praecox. A. f. Gyn. 1925, CXX, p. 237. — Gellhorn, Zbl. f. Gyn. 1925, p. 260. — Gellhorn, Zbl. f. Gyn. 1911, p. 1382. — Geppert, Zbl. f. Gyn. 1924, p. 227; Die Tubendurchblasung und Sterilität. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 1703. — Glaevecke, Der Wert der intrauterinen Formalininjektion nach Menge für die Behandlung der Sterilität. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXVII, H. 1/2. — Glisch, Zur Ätiologie der Tubenschwangerschaft. A. f. Gyn. 1910, IX. — F. Graff, Die Unfruchtbarkeit der Frau. Springer, Wien 1926; Zur operativen Behandlung der Sterilität. A. f. Gyn. CXVII, p. 308; Wr. kl. Woch. 1922, Nr. 35; Zur Therapie der Sterilität der Frau. Wr. kl. Woch. 1923, Nr. 4; Die Durchblasung nach Rubin. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXII. — F. Graff u. J. Novák, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Amenorrhöe. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXVIII, p. 250. — E. Graff u. Petzold, Zur operativen Behandlung der Sterilität. Zschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXVI, p. 520. — Grätenberg, A. f. Gyn. CXX u. CVIII, p. 628. — Greil, Ätiologie der Sterilität. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 227. — Grusdew, Zit. nach Kakuschkin. — Gubarew, Zit. nach Kakuschkin. — Haberlandt, Über hormonale Sterilität weiblicher Tiere. Pflügers A. f. Phys. CCII, p. 1, CCIV, p. 235; Münch. med. Woch. 1927, H. 2, p. 49; Münch. med. Woch. 1921, Nr. 49; kl. Woch. 1925, Nr. 42. — Halban, Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 22. — Halsey, Zit. nach Kennedy. — Hammond, The Physiology of reproduction in the cow. Cambridge 1927. — Hannes, D. med. Woch. 1925, p. 1911. — E. B. Hart, Zit. nach Frei. — Hartmann, Gyn. et Obst. 1925, XI, H. 1. — Hauck, Gynäkologische Untersuchungen an Schizophrenen. I. D. Breslau 1920. — Haussmann, Zit. nach Frei. — Heimann, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 2542 u. 1828. — Henkel, Zur Technik der Uterographie u. Salpingographie. Zbl. f. Gyn. 1927, p. 114; Gonorrhoe und Sterilität. Erg. d. ges. Med. I. — Herrmann, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1915, XLI. — Herschan, D. med. Woch. 1927, Nr. 28; Kl. Woch. 1927, Nr. 3. — Heymann, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 3571. — M. Hirsch, Frauenarbeit und Frauenkrankheiten. In Halban-Seitz, Handb. d. Biol. u. Path. d. Weibes: Leitfaden der Benutzkrankheiten der Frau. Stuttgart 1919. Dysmenorrhöe und Konstitution. Zbl. f. Gyn. 1923, p. 1541. — Hisgen, Zbl. f. Gyn. 1920. — Hochne u. Bolze, Zbl. f. Gyn. 1914, p. 5. — Holfstätter, Sterilität des Weibes. In Handb. d. Sexualw. Bonn 1926. p. 797; Endometritis sponsarum. Ebenda p. 799; Potenzstörungen des Weibes. Ebenda p. 582. Experimentelle Studie über die Einwirkung des Nicotins auf die Keimdrüsen und Eierpflanzung. Archiv f. Gyn. XLIV. Die rauchende Frau. Wien 1924; Spontane und provozierte Ovulation und Menstruation sowie [illegible] A. f. Gyn. CXXVI, p. 351; Die Prognose der Funktionsschwäche der Ovarien. A. f. Gyn. CXXVII, p. 39; Über eingebildete Schwangerschaften. Berl. 1924. Klimakterium im Handb. d. Sexualw. Bonn 1926. — G. C. Humphrey, Zit. nach Frei. — Hunner, Guy u. Wharton, Sterilitätsstudien. Bull. Johns Hopkins Hosp. Geb. u. Gyn. V, p. 45. — Hutinel et Maillet, Zit. nach Dalché, Maladies de l'ovulation. Paris 1925, p. 62. — Isbruch, Beeinflussung der Sterilität durch operative Maßnahmen. Zbl. f. Gyn. 1920, p. 1705. — Iscovesco, Les lipoides de l'ovaire. Comptes rendues de Biologie. 1912, LXXII, p. 10 u. 304. — Jaquet, Über die Discision des Muttermundes. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XLVII, p. 144. — Jarosch, Zur Salpingographie. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 2545. — Kabrhels, Einfluß des Alkalis auf das Keimplasma. A. f. Hyg. 1909, LXXI. — Kakuschkin, Über die Gefahren der Schwangerschaftsunterbrechung. Zbl. f. Gyn. 1920, p. 1961. — L. Kehrer, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit [illegible] — Kehrer, Scheinträchtigkeit und Geburt. D. tierärztl. Woch. 1910, Nr. 5. — Keller, Zur Frage der sterilen Zwillingskälber. Wr. tierärztl. Mon. 1920, Nr. 5; Vergleichende Physiologie des Geschlechtslebens der Säugetiere. Wr. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1923; Geschlechtsumstimmung [illegible] Wr. tierärztl. Mon. 1922, Nr. 5. — Keller u. Handler, Über das Verhalten der Eierstöcke [illegible] trächtigkeit des Rindes. Wr. tierärztl. Mon. 1916, Nr. 12. — Kennedy, Internat. [illegible] J. of Am. ass. LXXXV, p. 13; Radiographie der Tube. J. of Am. ass. [illegible] — Kiparsky, Zur Eileitereinpflanzung. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1523. — Kirstein, Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 30. — Kisch, Die Sterilität des Weibes. Berlin 1895. — Kjelberg, Zit. nach Vogt. — Kleinwächter, [illegible] Geb. u. Gyn. XVI, p. 144. — Köhler, Zur Frage der hormonalen Sterilisierung des weiblichen [illegible] Zbl.

Gyn. 1924, p. 2424. — Georg Koehler, Beiträge zu den Beziehungen zwischen Funktionsstörung der Geschlechtsdrüsen und den schizophrenen Erkrankungen. I. D. Breslau 1923. — Kok, Über die Ursache der Sterilität und Tubargravidität. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXVI, p. 32; Kl. Woch. 1925, Nr. 25; Ebenso 1923, Nr. 32; A. f. Gyn. CXXVII, p. 384. — Otto Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie. — Labhardt, Zbl. f. Gyn. 1919, p. 953. — Lahm, Zbl. f. Gyn. 1922, p. 609. — Landsteiner, Zbl. f. Bakt. 1899, p. 546. — E. Laqueur, Über das Hormon des oestrogenen Cyclus. D. med. Woch. 1926, p. 4 und 52. — Lehmann, Zbl. f. Gyn. 1921, p. 647. — Lewitzki, Serumveränderungen der Frau nach dem Coitus. Ref. Ber. über die ges. Gyn. u. Geb. III, p. 129. — Lissjanski, Ref. Zbl. 1912, p. 944. — Lohmann, Über die Ursache des Geburtseintritts. Ztschr. f. angew. Anatomie. 1918, III. — Loebel, Verwachsungen der Cervix uteri nach Curettage, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1965. — Loeser, Fluor und Konstitution. A. f. Gyn. CXXV, p. 422; Zbl. f. Gyn. 1920, p. 46, 419 u. 1254. — Loewe, Nachweis brunsterzeugender Stoffe. Kl. Woch. 1925, p. 1407; Wirkungskennzeichen des Ovarialhormons. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 1735. — Long and Evans, The oestrus cycle in the rat. Mem. of the University of California. Nr. 6. — McCollum, Zit. nach Frei. — McLeod, Zit. nach Kennedy. — MacComber, Vorbeugung der Sterilität. J. of Am. ass. LXXXIII, p. 678; mangelhafte Ernährung und Sterilität. J. of. Am. ass. LXXX, Nr. 14 — Mackenrodt, Ref. Zbl f. Gyn. 1924, p. 1449. — Mandelstamm, Zur Frage der Tubenimplantation. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXVIII, p. 138; Schwangerschaft nach Tubenimplantation. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 2378; Tubendurchblasung und Sterilität. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1527. — Manu af Heurlin, Bikteriologische Untersuchungen. Berlin 1914, Karger. — E. Martin, Die Stenosen des äußeren Muttermundes. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1876, I. — Mathes, Der Infantilismus, die Asthenie und ihre Beziehungen zum Nervensystem. Berlin 1912. — A. Mayer, Über Sterilitätsoperationen. Münch. med. Woch. 1925, Nr. 42; Infantilismus und Hypoplasie. Münch. med. Woch. 1916, p. 513; Beiträge zur Lehre der Hypoplasie. Hegars Beiträge. 1908, XII; Beiträge zur Lehre des Infantilismus. Ebenda. 1920, XV; Salpingostomie und Behandlung der Sterilität. Münch. med. Woch. 1925, p. 671; Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 499. — Marquardt, Keilexcision der Ovarien bei Blutungen. I. D. Jena 1923. — Mettenleiter, Sperma und künstliche Befruchtung bei Tier und Mensch. A. f. Gyn. CXXV, H. 1 2; Münch. med. Woch. 1925, Nr. 24. — R. Meyer, Zur Lehre von der Ovulation. Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. LIII, p. 404. — Metschnikoff, Annales de l'Inst. Pasteur. 1899. — Meyerstein, Anatomische Untersuchungen zur Frage der akzessorischen Nährstoffe. Virchows A. CCXXXIX, p. 350. — Michaelis, Eileitereinpflanzung und Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1927, p. 779. — Moll, Sexuelle Anästhesie der Frau. Med. Kl. 1923, Nr. 20. — Morgan, J. of Am. obst. u. gyn. IX, p. 842. - Morris, NY. med. j. 1895, p. 436; Med. record. 1906, LXXIX, p. 697. — Müller, Verwachsungen in der Cervix uteri nach Abortus. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1919. — Murray, L. Brandt, NY. med. j. 1922. — Nassauer, Die intrauterine Behandlung. Münch. med. Woch. 1924, Nr. 14; Zur Frage der künstlichen Befruchtung. Münch. med. Woch. 1920, Nr. 51. — Niderehe, Beitrag zur Glykogenhypothese. A. f. Gyn. CXIX. — Novak, Pathologie und Therapie der Sterilität. Ref. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 959; Wr. kl. Woch. Jahrg. 36, Nr. 13. — Novak u. E. Graff, Pathologische Anatomie der Amenorrhöe. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXIII, p. 289. — Nürnberger, Sterilität in Halban-Seitz. III; Ref. Zbl. f. Gyn. 1922, p. 1666. — Opitz, Lehrbuch der Gynäkologie. 1922. — v. Ott, Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXI, p. 58; Zbl. f. Gyn. 1925, p. 546. — Papanicolau, Proceedings of the Soc. of Experim. Biol. and Medic. XXII, 1924, p. 106. — Petersen, Reuben, Cron, J. of Am. ass. LXXXI, Nr. 12. — Petit, Ref. Ber. über ges. Geb. u. Gyn. IV, p. 134. — Petit u. Dutaillis, Gyn. 1926, p. 577. — Petterson u. Cron, J. of Am. ass. LXXXI, p. 980. — Pfeilsticker, Schwangerschaft nach Tubenimplantation. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1907. — Philipps, Ref. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 1228. — Pirkner, Präventivverkehr und Sterilität. Ztschr. f. Sexualw. X, H. 6. — Poelzl, Wr. kl. Woch. 1915, Nr. 17. — Pompe van Meerdevort, Ref. Jahresber. f. Geb. u. Gyn. XXXI, p. 36. — Posselt, Abtötung und Bewegungshemmung der Spermatozoen beim Tiere bei Entzündungen des Genitaltraktus. I. D. Hannover 1914. — Pribram, Sterilität und Konstitutionspathologie. Ztschr. f. ges. Anatomie. XI. Abt. 2, p. 525. — Reist, Fructulettschädigungen. Ref. Ber. über ges. Geb. u. Gyn. VII, p. 528. — Gertrud Rettich, Über Einkindsterilität. I. D. München 1923. — Ritter, Beitrag zur Behandlung der Sterilität mittels der Salpingostomie. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXI, H. 1/2. — Rohleder, Monographien über die Zeugung beim Menschen. I-VII, Leipzig 1918/20; Vorlesungen über das gesamte Geschlechtsleben. I/IV, Berlin 1924. — Rosenblatt, Salpingographie u. s. w. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXV, p. 382. — Rosner, Zur Technik der Discision des äußeren Muttermundes. Zbl. f. Gyn. 1897. — Rost u. Wolf, A. f. Hyg. XCV. — Rothe, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXIII, H. 2. — Roubau, Zit. nach Dalché Maladies de l'ovulation. Paris 1925, p. 60. — Rubin, Zbl. f. Gyn. 1914, p. 658; Surg. gyn. and obst. XX, p. 435; J. of Am. ass. LXXIV, p. 1017; Ebenda. LXXV, p. 661; Ebenda. LXXXIV, p. 486; Proc. of the royal society of medic. XIX, Nr. 2. — Runge, Anatomie der Ovarien bei Neugeborenen und Kindern. A. f. Gyn. LXXX, P. 40; Ätiologie und Therapie der weiblichen Sterilität. A. f. Gyn. LXXXVII, p. 572. — Samuel, D. med. Woch. 1926, p. 2108. — Savini, Comptes rendues de la soc. Biol. LXXI, p. 106. — Seitz, Wintz u. Fingerhut, Münch. med. Woch. 1914, Nr. 30 31. — Sellheim, Ztschr. f. Fortb. 1924, Nr. 19—22; Hegars Beiträge. V, p. 177; Therapie der Sterilität, Th. d. G. 1924, H. 9/10; Med. Kl. 1923, Nr. 46 u. 48. — Serdjukoff, Gyn. et obst. XIII, p. 164. — Sherman u. a. Ref. Gyn. f. d. ges. i. Med. XX, p. 373. — Sippel, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 99; A. f. Gyn. CXVIII, p. 445. — Soimaru, Ref. Ber. über ges. Geb. u. Gyn. VI, p. 189. — Spee, Graf von, Doederleins Handbuch der Geburtshilfe. I, p. 11. - Schäfer, Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1922. — Schäffer, Untersuchungen über die Placentarstruktur hypoplastischer Uteri. A. f. Gyn. LXXVI, p. 1. — Schallehn, Zbl. f. Gyn. 1926, Nr. 15. — Scheller, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 990. — Schenk, Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit. Berlin 1913. — H. H. Schmid, Ref. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1977. — H. R. Schmid, Die Sterilität der Frau. Med. Kl. 1922, p. 722. — Schmitt, Über die Behandlung der Dysmenorrhöe und Sterilität. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 287. - Schober, Salpingographie. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 289. — Schöttler, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XC, p 677. - Schubert, Scheidenbildung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1911. — Schwarz, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1478. —

Schroeder u. Goerbig, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXIII, H. 3. — Steenbock, Zit. nach Frei. — Steinsick, Über Zunahme und Ursache der weiblichen Sterilität. I. D. Tübingen 1922. — Stekel, Geschlechtskälte der Frau. Berlin 1920. — Stefko, Über die Veränderung der Geschlechtsdrüse beim Menschen durch Hungern. Virchows A. CCLII. — Steinbüchel, Zbl. f. Gyn. 1923, p. 929. — Stepp, Über die Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe. Ref. Zbl. f. Path. XXXI, p. 171. — Stieve, Unfruchtbarkeit als Folge unnatürlicher Lebensweise. München 1926. — Stoeckel, Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig 1924. — Stransky, In Halban-Seitz. V. — Strassmann, Die Chirurgie des Tubenverschlusses. Jahreskurse f. ärztl. Bildung. Juli 1926; Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 43; Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 37; Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXV u. LXXXVIII; A. f. Gyn. CXXV, p. 557. — Tandler, Die infantile Tube. Wr. med. Pr. 1907, Nr. 15, p. 580. — Temesvary, Ovarielle Dysmenorrhöe. Zbl. f. Gyn. 1924, p. 680; Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1976. — Thalhymer, Zit. nach Kennedy. — Tilt, Zit. nach Hofstätter. — Tolmasoff, Zit. nach Kakuschkin. — Tuffier, Ref. Zbl. 1925, p. 393. — Tuffier, et Letulle, Ref. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 382. — Tuffier et Bour, Ref. Münch. med. Woch. 1926, Nr. 22. — Unterberger, Normaler Partus nach Tubenimplantation. Mon. f. Geb. u. Gyn. LXXIII, p. 1; A. f. Gyn. CX, p. 216. — Vageler, Hysterie bei Tieren. Die Umschau. 1919, p. 36. — Van de Velde, Technik der vollkommenen Ehe. Stuttgart 1926; Ärztliche Untersuchung auf Infantilismus u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 799. — Van Dongen, 510 Fälle von Sterilität. Ber. der niederländ. gyn. Vereinigung 1926, p. 13. — Venema, D. med. Woch. 1916, p. 1419. — Vogt, Sterilität und Spermaimmunität. Kl. Woch. 1922, p. 1144; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1923, LXII, p. 377; D. med. Woch. 1926, p. 520. — Volkmann, Zur Frage der Tubenimplantation. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 1851. — Wagner, Dünndarm- oder Dickdarmscheide. A. f. Gyn. CXXIX, p. 136. — Waldstein u. Eckler, Wr. kl. Woch. 1913, p. 1689. — Waldhardt, Fructulettschädigungen. Ref. Ber. ges. Geb. u. Gyn. VII, p. 528; Zur klinischen Bedeutung bedingter Reflexe. A. f. Gyn. CXX, p. 273. — Ward, J. of Am. obst. and. gyn. 1922, p. 194. — Wedemeyer, Über Hundemilch. Berl. tierärztl. Woch. 1906, Nr. 42. — Wermbter, Über den Fibrillengehalt des Uterus bei Hypoplasie. Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1026. — Weissenberg, Unfruchtbarkeit. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 706. — Wesenberg, Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 51. — Wiesner, A. f. mikr. Anat. IC, H. 1. — Winter, D. med. Woch. 1921, H. 26 27. — Winckel, von, Ztschr. f. prakt. Med, 1877, Nr. 40. — Williams u. a. Proc. of the royal society of med. XVIII, p. 74. — Wolff, Zbl. f. Gyn. 1926, p. 1247. — Zomakion, Von einigen Folgen der Ausschabung des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1925, p. 1775. — B. Zondek, Über den Wert der Organpräparate. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXVI, p. 238 u. LXXXV, p. 83, A. f. Gyn. CXVII, p. 119; Das Ovarialhormon und seine klinische Bedeutung. Kl. Woch. 1926, Nr. 27. — B. Zondek u. S. Aschheim, A. f. Gyn. CXXV, p. 581 und p. 585. A. f. Gyn. CXXVII, p. 250; Kl. Woch. 1926, p. 400. — Zondek u. B. Brahn, Darstellung des Ovarialhormons in wässeriger Lösung. Kl. Woch. 1925, p. 2445.

Charakter und Temperament und ihre körperliche Grundlage.

Von Prof. **G. Ewald,** Erlangen.

Einleitung: Umgrenzung und Einteilung. I. Statische Betrachtungsweisen. 1. Cerebrale Grundlagen (Reichardt, Edinger, Küppers, Bonhoeffer, Kleist); 2. Innersekretorische Grundlagen (H. Fischer); 3. Der Körperbau (Kretschmer, Stern-Piper, H. Hoffmann); 4. Das Hereinspielen äußerer Faktoren (Gruhle, Hellpach). II. Dynamische Betrachtungsweisen. 1. Die Triebpsychologie (Freud); 2. Die Syzygiologie (Kraus); 3. Die eidetischen Biotypen der Brüder Jaensch (Basedowoid und Tetanoid); 4. Temperament und Charakter als zwei Seiten der einheitlichen psychophysischen Funktion und die Lehre von biologischen Charakterstrukturen (Ewald). III. Geisteswissenschaftliche Charaktereinteilungen und ihre Beziehungen zum Biologischen (Klages, Jung, Kronfeld, Spranger). Schluß: Ergänzende Zusammenarbeit von Natur- und Geisteswissenschaft.

In seiner klinischen Syzygiologie schreibt Fr. Kraus: „Die Versuche der Geisteswissenschaft, eine auch für uns fruchtbare Charakterologie zu schaffen, sind nicht gelungen. Von der Gestalttheorie der Berliner Psychologenschule wird wenigstens immer richtig bleiben, daß, wie auch die Klinik bereits erkannte, die Teile ihr Leben und ihre Gesetze durch das Ganze gewinnen. Andere Psychologen, wie Klages z. B., lehnen die medizinische Einmischung ab. . . . Dringend tut uns not eine biologische Charakterologie auf organischer Grundlage, die natürlich langsam erarbeitet werden muß."

Wenn wir es an dieser Stelle unternehmen, für einen Kreis medizinischer Leser die Ergebnisse medizinischer Forschung auf charakterologischem Gebiet zusammenzustellen, so werden wir zunächst das Bedürfnis fühlen, die Begriffe Charakter und Temperament schärfer zu umreißen. Dabei möchten wir uns nicht ohneweiters der keineswegs einheitlichen Definitionen der Psychologie bedienen, und auch nicht einfach unseres Laiengefühls, das uns eine etwas verschwommene Vorstellung von dem gibt, was Charakter und Temperament sei, sondern wir müssen uns schon nach einer schärferen Fassung umsehen. Eine solche wird im Verlauf dieser Abhandlung entwickelt werden. Wir werden uns dabei allerdings von den Forschungsmethoden der modernsten Psychologie entfernen und uns der verpönten zergliedernden naturwissenschaftlichen Methoden bedienen müssen. „Die Seele ist ein Ganzes," sagt der moderne Psychologe, „man darf sie nicht in Stücke reißen"; streng genommen gibt es daher auch für den modernen Psychologen eine Charakterkunde, die immer schon „einen seelischen Teil" meint, überhaupt nicht, sondern nur eine Persönlichkeitskunde, die von dem Ich als Ganzem ausgeht und nur mit ihm operiert. Dagegen erwächst zurzeit gerade in der Gestaltspsychologie eine psychologische Forschungsrichtung, die der modernen Naturwissenschaft mit ihrer Lehre von den großen Zusammenhängen eines an sich gegliederten Ganzen nahesteht, und auch die vielgeschmähte Elementen- und Assoziationspsychologie hat noch ihre Vertreter.

Vorerst wollen wir uns begnügen mit einer mehr negativen Umgrenzung dessen, was man Charakter und Temperament nennt: Wir verstehen unter Charakter und Temperament seelische Verhaltungsweisen, Reaktionsarten, die unabhängig sind von dem Grade der Intelligenz. Es kann ein Idiot ein gutmütiger Mensch sein, aber auch ein Bösewicht; das gleiche kann von dem genialsten Kopf ausgesagt werden. Positiv gewendet würde dies bedeuten, daß das Gefühlsleben, das Triebleben und das Willensleben im wesentlichen ausschlaggebend sein dürfte für den Charakter- und Temperamentsbegriff. Allein das Willensleben, von dem unser Handeln geleitet wird, ist nun gerade wieder in weitgehendem Maße abhängig von der Intelligenz, von der bewußten Direktion unseres Ichs; es enthält zum mindesten intellektuelle Komponenten und ist als letzte Resultante aller Vorgänge im psychophysischen Zusammenarbeiten Ausdruck der Gesamtpersönlichkeit schlechtweg. Trotz dieser Zusammengesetztheit des Willenslebens werden wir aber doch mit Vorsicht aus dem Handeln Rückschlüsse ziehen dürfen auf den in der Persönlichkeit wirkenden Charakter- und Temperamentsfaktor. Wir behalten also trotz der intellektuellen Einschläge die Formulierung vorläufig bei, nach der wir aus dem Gefühls-, Trieb- und Willensleben auf den Charakter eines Menschen schließen.

Die Frage nach Charakter und Temperament war bis vor nicht allzu langer Zeit ein rein psychologisches Problem. Das ist, wie die eingangs angeführten Worte von Kraus zeigen, anders geworden. Sie greift jetzt, seitdem es eine Syzygiologie gibt, auch auf die innere Medizin über. Daß diese Frage den Psychiater schon lange beunruhigte, ist nur zu begreiflich. Wird er doch durch den Gegenstand seiner Arbeit fortgesetzt auf das Problem der psychophysischen Wechselwirkungen hingewiesen. Körper und Geist sind zu eng miteinander verbunden, der Einfluß seelischer Erlebnisse auf den Körper ist oft nur allzu deutlich. Besonders die Psychotherapeuten betonen dies mit Recht nachdrücklichst; sie vergessen dabei nur leider zu gern, daß auch der Körper auf die Seele einzuwirken, ja sie zu meistern vermag.

Da nun die Psychiatrie ihrer Natur nach auf der Grenzscheide steht zwischen Natur- und Geisteswissenschaften, so wird auch die Stellungnahme zu der Frage nach Charakter und Temperament entsprechend der Vorliebe für natur- oder geisteswissenschaftliche Betrachtung eine wechselnde sein: Bei dem einen stehen die hirnanatomisch-lokalisatorischen, organologischen oder körperbaulichen Gesichtspunkte und ihre psychischen Zuordnungen im Vordergrund des Interesses, bei dem anderen mehr das dynamischphysiologische oder pathophysiologische Zusammenwirken des Gehirns mit dem Organismus und die dazugehörigen seelischen Entsprechungen, für die Dritten spielen die somatischen Fragen nur eine ganz untergeordnete Rolle, ja sie werden bewußt abgelehnt, man hält sich an die „reinen Psychologen". Daß aber auch diese zum Teil in ihren Systemen oder Typologien deutliche Beziehungen zu den somatisch fundierten Anschauungen erkennen lassen, wird zum Schluß zu zeigen sein.

Zunächst die mehr statisch-lokalisatorischen Betrachtungsweisen: Wenn man früher von der Lokalisation des Psychischen sprach, so dachte man im allgemeinen nur an die Hirnrinde. Noch 1916 schrieb Bleuler in seinem Lehrbuch: „Die menschliche Psyche ist in allen ihren Funktionen so sehr abhängig von der Rinde des Großhirns und nur von dieser, daß der Ausdruck gebraucht wird, sie habe daselbst ihren Sitz." Das ist jetzt sehr anders geworden. Es ist das unbestreitbare Verdienst

Reichardts, schon seit 1909, in schärfer umrissener Form seit 1918, für die Bedeutung des Hirnstammes für das Psychische sich eingesetzt zu haben. Reichardt geht davon aus, daß das Gehirn nicht nur das Centralorgan für die Psyche, sondern für den gesamten Organismus ist. Außer den animalischen Funktionen (den Organen für Willkürbewegungen und den Sinnesorganen) haben auch die vegetativen Organe und Funktionen (die Organe für Kreislauf und Wasserbewegung, für Atmung, Verdauung, Stoffwechsel u. s. w.; Körpergewicht, Körpertemperatur und Trophik) ihre Vertretungen im Gehirn. Der Sitz dieser vegetativen Centralapparate ist aber der Hirnstamm (Zwischen-, Mittel- und Hinterhirn). Gerade diese vegetativen Centralapparate scheinen nun bei vielen Geisteskrankheiten irritiert, u. zw. an bestimmte psychische Symptomenkomplexe gekoppelt zu sein. Insbesondere sind es die Gefühle und Affekte, unser Trieb- und Willensleben, die schon normalerweise aufs engste verknüpft erscheinen mit diesen vegetativen Funktionen. Die psychische Pupillenunruhe, die Gefäßtätigkeit, Herzschlag und Atmungsfolge, Darmperistaltik, Harndrang, Schweißausbruch und Sexualerregung hängen im weitgehendsten Maße von diesen seelischen Funktionen der Gefühle, Affekte und Triebe ab; sie aber erschienen uns ja gerade besonders bedeutungsvoll für das, was wir den Charakter nennen. Reichardt entwickelt dann eine Theorie der Lokalisation des Psychischen und unterscheidet zwischen einer Centralstelle, die in den Hirnstamm zu verlegen ist, und die auf psychischem Gebiete die Verfügung über Aktivität, Spontaneität, Gefühlsleben, Aufmerksamkeit, Streben und Triebleben besitzt. Unmittelbar umlagert wird die Centralstelle von der individuellen Charakter- (Persönlichkeits-) Veranlagung. Diesen beiden seelischen Centralstellen stellt er „das Reich der psychischen Erscheinungen" mit Hirnrindenlokalisation gegenüber, in das er die sensorischen, mnestischen, assoziativen, kombinatorischen und motorischen Leistungen einbezieht. Auf feinere lokalisatorische Festlegungen läßt sich Reichardt noch nicht ein, er spricht nur die Vermutung aus, daß die Stimmungen und die psychische Aktivität verschieden lokalisiert sein möchten, da sie getrennt erkranken können. Mit Recht weist er darauf hin, daß wir gerade bei Erkrankungen der psychischen Aktivität, wie z. B. bei der Dementia praecox, vegetative Störungen fast nie vermissen, daß aber die Intelligenz, das Kombinieren und Urteilen oft überraschend erhalten bleibt, daß dagegen bei diffusen Erkrankungen der Hirnrinde (Korsakoffscher Symptomenkomplex, organische Demenz), falls die Erkrankung auf diese beschränkt bleibt, der Persönlichkeitskern (psychische Aktivität, Gefühls-, Trieb- und Willensleben) nicht verändert erscheint und vegetative Störungen fehlen.

In der gleichen Richtung zielten die schon 1911 von Edinger geäußerten Gedankengänge, die sich auf seine vergleichend anatomischen und anatomisch-histologischen Studien stützten. Nach ihm muß man unterscheiden zwischen einem stammesgeschichtlich uralten cerebralen Primärapparat, der Hirnbasis oder dem Hirnstamm, dem „Paläencephalon", das bei allen höheren und niederen Vertebraten im Prinzip überall ganz gleichartig angeordnet ist, so daß für die einfachsten Funktionen durch die ganze Reihe hindurch gleichartige Unterlagen bestehen, einerlei ob es sich um einen Menschen oder einen Fisch handelt. Zu diesem altererbten Primärapparat gesellt sich von den Selachiern an, sicherer erst von den Amphibien an, das Neencephalon, das Träger der Hirnrinde ist, man kommt aus der reinen Reflexzone heraus, Wahrnehmungen und Handlungen oder Gnosis und Praxieen, wie Edinger sagt, treten auf mit verknüpfenden Assoziationen. Das Paläencephalon erscheint als Träger aller Reflexe und vieler Instinkte, auch die automatischen Einstellungen beim Gehen und Stehen gehören ihm an. Mit dem

ersten Auftreten der Hirnrinde kommen dann zunächst die Affekte, später bei einigen höheren Tieren und bei Menschen die Fähigkeit, die eigenen Wahrnehmungen zu verstehen und darnach die Handlungen einzuleiten, zu unterdrücken oder zu ändern, es kommt zu bewußtem Handeln. Etwas auffallend erscheint es, daß Edinger die Affekte zu den Leistungen der Hirnrinde rechnet und sie von den Instinkten, die dem Paläencephalon angehören, abgrenzt, eine Teilung, die von W. Jaensch aufgenommen wird. Uns erscheint dies nicht ganz gerechtfertigt, da zweifellos das Wesentliche an den Affekten nicht der Hirnrindenanteil ist, die affektive Erregung über ein bestimmtes bewußtes Erlebnis, sondern als das Wesentliche erscheint uns der Trieb- und der Gefühlsanteil, der in jedem Affekt enthalten ist und dem gedanklichen Inhalt erst Affektwert gibt (G. Specht). Kennen wir doch in der Psychiatrie auch Affekte ohne bewußten Inhalt, ja Affekte überhaupt ohne Inhalt, wie z. B. bei den Angstpsychosen. Die enge funktionelle Verknüpfung dessen, was wir Affekte nennen, mit bewußten Erlebnissen, die enge funktionelle Zusammenarbeit zwischen Hirnstamm und Hirnrinde bringt freilich eine Grenzverwischung mit sich. Wir meinen aber, daß man trotzdem bei strenger Analysierung der Affekte diese gleich den Gefühlen und Trieben, weil wesenhaft mit ihnen zusammengehörend, dem Hirnstamm zurechnen muß. Die funktionelle Betrachtung dieser Verhältnisse, die wir später erörtern werden, kann hier also der anatomisch-lokalisatorischen wegweisend sein.

Die Reichardtschen Arbeiten blieben nicht ohne Widerhall. Insbesondere hat Küppers einen feindurchdachten Grundplan des Nervensystems ausgearbeitet, in dessen Mittelpunkt ganz das Höhlengrau des 3. Ventrikels und der Thalamus opticus liegen. Mag er in seinen hypothetischen Auseinandersetzungen vielleicht etwas weit gehen und nicht immer mit den Tatsachen im Einklang bleiben, so ist doch nicht zu bezweifeln, daß sich bei Annahme seiner Ausführungen viele Probleme in einem ganz anderen Lichte zeigen als wie bisher. Küppers findet in dem Höhlengrau des 3. Ventrikels und seiner Nachbarschaft das Centrum der Person oder des Organismus, das Centrum des Subjekts. Dort finden wir die Centren für die Wärmeregulation, für Wasserhaltung, Blutverteilung, Stoffwechsel, Wachstum, Geschlechtsfunktion. Von diesem Centrum aus wird auch alles Seelische geleitet. Es wird für ihn das Höhlengrau des 3. Ventrikels der Sitz der Triebkraft alles körperlichen und seelischen Lebens, es ist die Stelle der Tonus- und der Temperamentsregulation, wie er in Übereinstimmung mit unseren späteren Ausführungen annimmt. Gemeinsam mit dem Thalamus aber bildet für ihn diese Centralstelle den Lokalisationspunkt für unseren Charakter, denn im Thalamus sieht er den Sitz der Affekte und Gefühle. Er stützt sich dabei weitgehend auf Arbeiten von Head und Holmes, ohne daß wir selbst durch diese Arbeiten, die sich eigentlich in der Tat nur mit den Sensibilitätsqualitäten beschäftigen, nicht aber mit dem, was die Psychologie unter Gefühlen, insbesondere unter höheren Gefühlen versteht, im Küppersschen Sinne völlig überzeugt worden wären. Anders ist es dagegen mit klinischen Tatsachen, mit der Gefühlsverstumpfung und Charakterveränderung, die wir bei Thalamuserkrankungen beobachten können und die viel eindeutiger die Bedeutung des Thalamus für das Gefühlsleben dartun Küppers sucht weiter die Beteiligung des Thalamus an den Vorgängen des Aufmerkens und Erschreckens, des Raumbewußtseins, der Dingwahrnehmung und des Besinnens aufzuweisen. Bei ihm ist wirklich die Hirnrinde „entthront“ und nur noch ein Werkzeug der in den Basalganglien lokalisierten Centralstelle der Person, wo „das Ich auf dem Thron sitzt und Regierungsakte vollzieht“, wie Külpe sich

einmal ausdrückt. Weit weniger umstritten sind die Gedankengänge, die Küppers hinsichtlich der Bedeutung des strio-pallidären Systems (Corpus striatum, Pallidum Nucleus ruber, Substantia nigra, Cerebellum) für unsere Motilität, für unsere Statik entwickelt. Daß das Gesamt unserer automatischen und reflektorischen Bewegungen in diesem System seine Grundlage hat, darüber sind sich die Neurologen durchaus einig (Förster, F. H. Lewy u. a. m.). Das ist insofern für unsere Frage der Lokalisation des Charakters und der Charakterqualitäten von Bedeutsamkeit, als unsere unwillkürliche Motorik, die Art wie wir uns bewegen oder kraft unseres neurologischen Aufbaus automatisch zu bewegen vermögen, bei dem engen Zusammenhang zwischen Denken und Bewegen und Fühlen und Bewegen von Wichtigkeit ist (Kleist); wir möchten also auch diese Komponenten bei Untersuchung der biologischen Grundlagen des Charakters nicht vermissen, denn ein linkischer, eckiger Mensch wird selten ein gewandter Gesellschafter und Unterhalter sein und auch im übrigen Wesen leicht die Abgerundetheit und Ausgeglichenheit vermissen lassen.

Die stärkste Stütze für die Bedeutung der basalen Ganglien als Charaktergrundlage bildete aber ein Experiment, das uns die Natur selbst lieferte, in der großen Encephalitisepidemie, die im Jahre 1918/19 über Europa hereinbrach. Führte doch diese Infektion mit ihrem vorzugsweisen Sitz in den Basalganglien des Gehirns nicht nur zu schweren Störungen der automatischen und Reaktivbewegungen, zu Stellungs- und Haltungsanomalien, sondern auch zu schweren Veränderungen im Gefühls-, Trieb- und Willensleben, zu Änderungen im Temperament und Charakter. Es war nicht zu verkennen, daß die mikroskopisch nachweisbaren Herdchen an dieser Gehirnstelle den Kern der Persönlichkeit zum mindesten mitbetrafen. Vegetative Störungen auf vasomotorischem, trophischem, sekretorischem Gebiet, im Stoffwechsel, Wärme-Wasser-Haushalt gingen nebenher. Freilich, lokalisatorische Einzelheiten sind nicht leicht anzuführen, aber das klinische Bild ist doch ein so bezeichnendes, daß an der Bedeutung der betroffenen Hirnstammteile für die Charaktergestaltung von uns nicht gezweifelt wird. Mangel an Spontaneität, an „Antrieb" (Hauptmann), übertriebene Ängstlichkeit und Schmerzüberempfindlichkeit (Thalamus! Head), affektive Inkontinenz, impulsive Affektausbrüche, Boshaftigkeiten, ethische Defekte, wie Lügen und oft geradezu raffiniertes Stehlen, Sexualentgleisungen, unsinniges Onanieren, auch Exhibitionieren (Stertz) und vielleicht noch manche andere Perversitäten kommen zur Beobachtung. Bei dem Mangel an Antrieb handelt es sich keineswegs immer, wie man meinen könnte, um die Folge einer motorischen Akinese, es gibt genug Fälle ohne stärkere motorische Begleiterscheinungen, bei denen der Mangel an Spontaneität trotzdem ausgesprochen ist. Gemütsabstumpfung wird beobachtet, Gleichgültigkeit und Indifferenz, wie auch mehr manisch-exaltative Färbung, ganz besonders bei Kindern (Pfaundler), die in ihrer Ablenkbarkeit und hypermetamorphotischen Bewegungsunruhe direkt zu kleinen Unholden werden; aber auch depressive Zustandsbilder kommen vor. Selbst sehr kritische und vorsichtige Beurteiler, wie Bonhoeffer, sehen in diesen klinischen Tatsachen wenn auch keinen stringenten Beweis der Bedeutung des Hirnstamms für die Affektivität, aber doch „Richtpunkte, die bei der weiteren Erforschung dieser elementaren psychischen Funktionen und ihrer Beziehungen zum Hirn von Wichtigkeit werden können", und er hält es für möglich, daß sich auf diesem Wege [illegible] Erkenntnisse hinsichtlich des Aufbaues der mannigfachsten psychophysischen Abweichungen würden gewinnen lassen.

Wesentlich entschiedener spricht sich Kleist aus, wenn er in Wandlung alter

Gedankengänge von Meynert und unter Aufnahme Wernickerscher Begriffe einen dreistöckigen Aufbau des Ichbewußtseins annimmt, zu unterst die Somatopsyche (vegetatives Ich) im Höhlengrau des 3. Ventrikels, darüber die Thymopsyche (Affektivität) und endlich die Autopsyche (Charakter), beide in Thalamus und Pallido-Striatum. Von der Bedeutung des Stirnhirns für Affektivität und psychomotorische Bewegungsstörungen, von der man früher viel hielt, ist man zurückgekommen, doch wird mit Recht von den verschiedensten Autoren (Kleist, Reichardt) darauf hingewiesen, daß in der Tat vom Stammhirn aus im fronto-ponto-cerebellaren System eine besonders enge Verbindung zu diesem Großhirngebiet besteht. Auch Kleist betont die Bedeutung der psychomotorischen Funktionen für das Ich. Sie sind nichts neben dem Ichbewußtsein Bestehendes, sondern gehören als rohe Reaktiv- und Triebbewegungen der Somatopsyche, als Ausdrucksbewegungen der Thymopsyche und als Handlungen der Autopsyche an. Etwas zu schematisch und grob mutet es uns allerdings an, wenn Kleist bei Besprechung der Pathologie des Ichbewußtseins z. B. die Hysterischen mit ihrer Neigung zur Projizierung der Gemütskonflikte ins Körperliche für somatopsychisch schwache Naturen hält, auch die impulsiven und sexuell abnormen Psychopathen hierher rechnet, die stimmungslabilen Psychopathen dagegen, sowie die habituell Ängstlichen, Zornmütigen und Gemütlosen, die motorisch Plumpen oder besonders Gewandten (Tollpatsch und Filmdiva) als motorisch auf dieser Stufe besonders Veranlagte der thymopsychischen Schicht zurechnet, die Menschen mit mangelhafter sittlicher Gesinnung endlich (Haltlose, Süchtige, Zwangskranke, Mitleidlose und Selbstsüchtige, Expansive und Kleinmütige, Vertrauende und Mißtrauische u. s. w.) kurzer Hand als abnorme Veranlagungen in der autopsychischen Struktur bezeichnet. Ich glaube, daß hier das Lokalisationsprinzip sich doch etwas weit vorwagt, so daß diese Einteilung schließlich nicht mehr allzuviel besagt.

Dagegen weist Kleist mit Recht darauf hin, daß alle 3 Staffeln des Ichbewußtseins unter starken hormonalen Einflüssen stehen und auch auf diese wieder zurückwirken. Das führt nun zu einem Faktor, der für die Charaktergestaltung von Bedeutung ist und bisher nicht zu Worte kam, zu der Wirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Hier sind besonders die Arbeiten von H. Fischer zu nennen. Fischer neigte anfangs wohl dazu, die Bedeutung des innersekretorischen Systems für die Charakterbildung zu überschätzen. In seinen letzten Arbeiten hat er aber dann in besonnener Weise die Fülle seiner Kenntnisse auf innersekretorischem Gebiet in Zusammenhang zu bringen gewußt mit den cerebralen, besonders auch vegetativen Faktoren der Charaktergrundlage, und nähert sich dadurch erheblich der später zu besprechenden mehr funktionell-pathophysiologischen, dynamischen Betrachtungsweise von Kraus, W. Jaensch und uns selbst.

Die Bedeutung der inneren Sekretion für die Charakterbildung können wir am ehesten erkennen aus zum Teil experimentell, zum Teil klinisch feststellbaren Ausfällen, bzw. charakterlichen Änderungen bei Entfernung oder Erkrankung einzelner oder mehrerer innersekretorischer Drüsen, Erkenntnisse, die bei der gegenseitigen Vertretungsmöglichkeit der einzelnen innersekretorischen Organe freilich immer nur mit Vorsicht zu verwenden sein werden, die aber in ihrer Fülle doch für sich sprechen. Fischer weist auf die Entwicklungsstörungen hin — auf körperlichem wie auf psychischem Gebiet —, die durch die Erkrankung einzelner oder mehrerer endokriner Drüsen entstehen. An erster Stelle ist hier natürlich das thyreoprive Myxödem zu nennen, das die Bedeutung des Schilddrüsensekretes für das gesamte psychische Leben so handgreiflich dartut. Es kommt zu einer Hemmung

der gesamten seelischen Erscheinungen, zu einer Verlangsamung der psychischen Abläufe mit depressiv-moroser Verstimmung, einer Neigung zu Unzufriedenheit und Mißtrauen, zu Beeinträchtigungsideen, gelegentlich auch zu Zwangserscheinungen oder Phobieen. Das Gegenstück bildet bekanntlich die Basedowsche Erkrankung mit ihrem Dys- oder Hyperthyreoidismus, der zu einer auffallenden Hast und Unruhe auf psychomotorischem Gebiet, zu einer gewissen gedanklichen Zerfahrenheit oder ideenflüchtigem Abschweifen führt, auf affektivem Gebiet zu einer übergroßen Gefühlsansprechbarkeit, jähen Gefühlsumschlägen, zu Weinerlichkeit und Reizbarkeit, auch wieder zu Beeinträchtigungsideen bei Vorherrschen einer depressiv-nörglerischen Stimmungslage, gelegentlich auch wieder zu Zwangserscheinungen und Phobieen; die Kranken erscheinen hochgradig „nervös". Die seltenen Hirnhypertrophien, auf die Fischer aufmerksam macht, bei gleichzeitiger Hyperplasie der Thymus und der Lymphdrüsen, und die vereinzelten Großhirnmißbildungen bei Nebennierendefekten wollen wir übergehen, auch auf die experimentelle Erzeugung von schwerer Idiotie, von Krämpfen, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und von motorischen und psychomotorischen Störungen nach Thymusentfernung bei ganz jungen Hunden nur kurz hinweisen. Bircher fand auch bei Kindern einen ungünstigen Einfluß auf die psychische Entwicklung, wenn die Thymus frühzeitig partiell ektomiert wurde; endlich soll es direkt eine Idiotia thymica geben. Wie weit man den „Infantilismus" mit Recht auf innersekretorische Störungen zurückführt, lasse ich dahingestellt. Ähnlich liegt es bei den achondrodysplastischen Zwergen, bei denen man zuweilen ein eigentümlich hypomanisch-räsonierendes Wesen bei guter Intelligenz und oft gesteigertem Sexualbedürfnis beobachtet; es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um einen engeren Kausalnexus mit endokrinen Störungen handelt. Frühreife endlich beobachtet man nicht selten bei Nebennierentumoren; daß die Zirbel dabei die Rolle spielt, die man ihr früher zugewiesen hat, ist sehr unwahrscheinlich (F. K. Walther).

Sehr viel beweisender sind nun wieder die nervös-psychischen Störungen bei Epithelkörperchenausfall, bei denen sich nicht selten zu der peripheren Übererregbarkeit eine Neigung zu epileptoiden Verstimmungen und eine ausgesprochene Reizbarkeit gesellt. Auch die Änderung der Stimmungslage bei Hypophysenausfall, eine eigentümliche Zufriedenheit, Euphorie und Vertrauensseligkeit, auf die zuerst von Frankl-Hochwart hingewiesen wurde, darf als experimentell gestützt herangezogen werden. Nebennierenausfall, wie wir ihn beim Addison sehen, und wie auch experimentell nachgewiesen werden konnte, führt neben der Muskelschwäche zu Apathie, depressiver Verstimmung, ängstlicher Ratlosigkeit oder auch zu querulierendem Gebaren; umgekehrt soll bei Nebennierenrindentumoren eine Steigerung aller affektiven Vorgänge, überschwengliches Wesen, gesteigerte körperliche Leistungsfähigkeit und Zunahme der sexuellen Erregbarkeit beobachtet werden. Auch die leichteren psychischen Störungen bei Diabetes werden von Fischer in diesem Zusammenhang genannt, neurasthenisch-hypochondrische Symptome, Reizbarkeit: Schreckhaftigkeit, Launischkeit und Ängstlichkeit. Besonders klar aber tritt die Bedeutung des Ausfalls einer inneren Drüse für die Charaktergestaltung hervor bei dem Eunuchoidismus. Wir lassen dabei offen, ob es einen einheitlichen „eunuchoiden Charakter" gibt, wie Fischer meint, sicher ist auf jeden Fall, daß mit dem Eunuchoidismus fast stets eine besondere Färbung des Charakters verbunden ist. Man findet vielfach eine auffallende Egocentrizität, Neigung zu kriminellen Handlungen bei Mangel an altruistischen Gefühlen gegenüber der Umwelt, ein ausgesprochen weichliches, schlaffes Wesen, initiativloses präpuberales Träumen und

Phantasieren, eine Neigung zum Sichabschließen von der Umwelt und Leben in eigener Gedankenwelt, ein Sichunverstandenfühlen mit latenten Affektspannungen und gelegentlich explosiven Jähzornsreaktionen; bei weiblichen Frühkastraten und Eunuchoiden soll das asoziale Moment mehr in den Hintergrund treten, sich dagegen ein Anlehnungsbedürfnis und eine übergroße Hilfsbereitschaft besonders bemerkbar machen.

Mit der Besprechung des „vegetativen und psychischen Tonus" gewinnt Fischer nun wieder engeren Anschluß an das Nervensystem. Insbesondere ist es das Adrenalsystem, das mit seiner tonisierenden Wirkung von Bedeutung ist. Es besteht eben ein inniges Wechselverhältnis zwischen endokrinem System und vegetativem Nervensystem. Cannon hat im Tierexperiment nachgewiesen, daß bei psychischer Erregung eine vermehrte Adrenalinabgabe mit Steigerung des vegetativen Tonus auftritt, daß dagegen die die Affekte begleitenden körperlichen Erscheinungen nach Nebennierenexstirpation wegfallen; gleichzeitig ist aber auch die psychische Affektäußerung, die Aggressivität, Wildheit und Bissigkeit der Tiere vermindert. Es wirkt also einerseits der Affekt steigernd auf die Nebennierenfunktion und anderseits läßt die Affektstärke bei Nebennierenausfall nach. Ähnliches ist vom Schilddrüsenausfall her bekannt. „Der psychische Tonus ist also eng verbunden mit dem Tonus des vegetativen Nervensystems. Das innersekretorische Hormon ist Tonusregulator für das vegetative System und für das Affektleben, für psychische und psychomotorische Äußerungsformen. Dabei sind die psychologischen Bedingungen, unter denen psychische Impulse an bestimmten Anteilen des innersekretorischen Systems angreifen, nicht wahllos, sondern bis zu einem gewissen Grade specifisch, ebenso wie umgekehrt die Hormone der Affektäußerung eine bestimmte Färbung geben" (H. Fischer).

Ungemein erschwert wird die Beurteilung der Bedeutung der einzelnen Drüsen, abgesehen von dem großen Wirkungszusammenhang, in dem sie mit dem vegetativen Nervensystem stehen, durch die korrelative Verbundenheit der einzelnen Drüsen untereinander. Ebenso wie z. B. die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale keineswegs nur eine Funktion des Geschlechtsdrüsenhormones ist, sondern, wie die adipöse genitale Dystrophie bei Hypophysenausfall oder die Vergrößerung der Genitalien und die Vermehrung der Behaarung bei Akromegalie beweist, auch unter hypophysärem Einfluß steht, ebenso sind alle Drüsen miteinander verbunden, können sich vertreten, sich ergänzen, sich steuern, sich auch gegenseitig aktivieren. Erscheint dies hinsichtlich einer denkbaren medikamentös-therapeutischen Beeinflussung charakterlicher Qualitäten von größter Bedeutung, so ist nicht minder wesentlich die von Fischer stark herausgehobene „Phasenspecificität" der Drüsen. Die endokrinen Organe sind im Längsschnitt des Lebens durchaus nicht immer gleichwertig; das lehrt schon einmal die normale Entwicklungskurve, nach der von Zeit zu Zeit immer wieder eine andere Drüse gleichsam in die dominierende Stellung einrückt, die Thymus, die Schilddrüse, die Geschlechtsdrüsen, die Nebennieren. So ist die Schilddrüsenmedikation in der frühen Jugend am wirksamsten, die Verabreichung genitaler Hormonpräparate in der Zeit der Pubertät, wo der gesamte Organismus auf die Vergeschlechtlichung wartet; Nebennierenhyperplasien führen nach Fischer in der Fötalzeit zu Pseudohermaphroditismus, präpuberal zur Frühreife, nach der Pubertät beim weiblichen Geschlecht zum Virilismus, nach dem Klimakterium aber sind sie unwirksam.

Aber Fischer dehnt den Kreis der in die somatische und dann auch psychische Reaktionsfähigkeit hineinspielenden Faktoren noch weiter. Er weist auf die

Bedeutung „exogener Aktivatoren" hin. Das mit der Nahrung eingeführte Jod hat eine aktivierende Wirkung auf die Schilddrüse; er hält es für möglich, daß man auch anderen anorganischen Stoffen, vielleicht dem Phosphor, eine ähnliche aktivierende Wirkung zuschreiben muß. Beim Kretinismus handelt es sich in erster Linie um eine Störung des Jodangebotes, wie die guten Resultate der Jodprophylaxe in Endemiegegenden beweisen[1]. Auch die sog. akzessorischen Nährstoffe, die Vitamine, scheinen von Bedeutung zu sein; die Kriegsnährschäden, Hungerosteopathien und Hungertetanie, die Bonhoefferschen Unterernährungspsychosen vom Pellagratyp können zur Stützung dieser Ansicht herangezogen werden. Die Wirkung dieser Stoffe soll wiederum von Bedeutung sein für den Sekretionsmodus der Drüsen mit innerer Sekretion, sie sind Rohmaterial für die Drüsen, das diese dann erst umarbeiten. Die Drüsen nehmen sich die Stoffe aus dem Kreislauf, um sie zum eigenen Aufbau, zur Synthese z. B. von wichtigen Lipoiden zu verwerten, die der Organismus sonst nicht herzustellen vermag. So kommt es, daß die Avitaminosen innersekretorischen Bildern und ihren psychischen Äquivalenten symptomatologisch bis zum Verwechseln ähnlich sehen können, ohne daß die eigentliche Wurzel der Störung in der Erkrankung einer endokrinen Drüse zu suchen wäre. Auf dem Wege über diese exogenen Aktivatoren gewinnt man dann auch ein gewisses Verständnis für die Bedeutung geographischer, klimatischer und sozialer Momente innerhalb der Entwicklung der körperlichen und seelischen Persönlichkeit; Balneologie und Klimatologie werden zu mitgestaltenden Faktoren auch in der Charakterlehre.

Da nun aber die Drüsen mit innerer Sekretion in ganz hervorragendem Maße am Wachstum und an der äußeren Ausgestaltung des Körpers beteiligt sind, so ergibt sich von hier aus die Fragestellung: Sollte es nicht vielleicht möglich sein, von der meßbaren äußeren Körperform aus über die endokrine Persönlichkeitsformel auf den Charakter Rückschlüsse zu ziehen? Damit ist ein altes Problem der Menschenkenntnis und Menschheitskunde aufgerollt, das früher auf dem Wege der Physiognomik der Lösung entgegengeführt werden sollte. Wir übergehen die historische Entwicklung dieses Problems als außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegend, bei der es sich um die neueren Forschungsergebnisse handelt, und nehmen Stellung zu den modernen Ausführungen Kretschmers über die Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter, die so viel und sicherlich auch berechtigtes Aufsehen gemacht haben. Kretschmer geht von Beobachtungen aus, die er mit intuitivem Blick innerhalb seines speziellen psychiatrischen Forschungsgebietes gesammelt hatte. Es war ihm aufgefallen, daß sich unter seinen manisch-depressiven Kranken in ganz überwiegendem Maße eine besondere Körperbauform fand, der er den Namen des „pyknischen Habitus" gab.

Der pyknische Körperbau ist charakterisiert durch eine mittelgroße, gedrungene Figur, ein weiches, breites Gesicht auf kurzem, massivem Hals, zwischen den Schultern sitzend; ein stattlicher Fettbauch wächst (zumal in höherem Alter) aus dem nach unten sich verbreiternden tiefgewölbten Brustkorb heraus; starke Umfangentwicklung der Eingeweidehöhlen und die Neigung zum Fettansatz am Stamm bei mehr graziler Ausbildung des Bewegungsapparates ist bezeichnend. Besonderen Wert legt Kretschmer darauf, daß man nicht allein den Fettreichtum entscheidend sein lasse für die Zugehörigkeit zur pyknischen Körperform; der starke Schädel, die Fünfecksform des Gesichtes, die Schulter-Hals-Proportion bei Schlankheit der

[1] Neuerdings wird ein solcher Erfolg allerdings wieder bestritten (Bircher).

Extremitätenknochenbildung sind ihm mindestens ebenso wichtig, und die Stammfettsucht ist namentlich in der Jugend durchaus entbehrlich. Der Schädel ist groß, rund, breit und tief, aber nicht hoch. Das Gesicht ist weich modelliert, aber nicht verwaschen, zeigt von vorn die erwähnte flache Fünfecksform oder eine breite Schildform, das Profil ist ziemlich schwach entwickelt und bietet harmonische Höhenproportionen, der Kieferwinkel ist breit, die Nase nicht groß, gleichmäßig gebaut, öfter etwas dick. Das Haar ist meist weich und wellig und läßt sich leicht scheiteln, auch besteht eine größere Neigung zu einer besonderen Art von Glatzenbildung im höheren Alter, mit glatter, spiegelnder Oberfläche und scharfer Begrenzung. Die Bartverteilung ist meist gleichmäßig, die Rumpfbehaarung mittelstark, das relativ kleine und kurze Genitale verschwindet zuweilen fast hinter der starken Schambehaarung. Die Hautbeschaffenheit der Pykniker ist wenig charakteristisch, infolge reichlicher Durchblutung überwiegend frisch rötlich und vasomotorisch erregbar. Es scheinen die pyknischen Körperformen Beziehungen zu besitzen zu gewissen Stoffwechselerkrankungen, zu Fettsucht und Diabetes, auch zu Arteriosklerose und zu rheumatischen Störungen. Dagegen sind gröbere endokrin bedingte Dystrophien selten anzutreffen, wenn man von dem gelegentlichen Vorkommen von Basedowsymptomen absieht. Diesen pyknischen Habitus fand Kretschmer bei seinen manisch-depressiven Kranken in reiner Form in 68%, bei Hinzurechnung der Fälle mit Mischeinschlägen von anderen Typen in 85%.

Da nun die manisch-depressive Geistesstörung sich bis weit in das normale Seelenleben verfolgen läßt, und die bei bestimmten Persönlichkeiten zu beobachtenden endogenen Stimmungsschwankungen in Form der „Cyclothymien" nichts anderes sind als leichteste manisch-depressive Erscheinungen, so mußte erwartet werden, daß sich die pyknische Körperbauform auch bei diesen cyclothymen Individuen nachweisen ließ. Und in der Tat hat es den Anschein, als ob die von Kretschmer für die manisch-depressive Geistesstörung gefundene Beziehung auch auf die erwähnten Normalverhältnisse zutrifft. Damit gewann Kretschmer den Anschluß an das Charakterproblem, und er suchte nun auch das psychische Äquivalent des pyknischen Körperbaues nach der Charakter- oder Temperamentsseite hin herauszuarbeiten. Dabei ergab sich, daß seine manisch-depressiven Kranken nach ihrer präpsychotischen Persönlichkeit geschildert wurden als gesellig, gutherzig, freundlich, gemütlich; als heiter, humoristisch, lebhaft, hitzig; als still, ruhig, schwernehmend, weich. Das Verhältnis, in dem in der cyclothymen oder „cycloiden" Einzelpersönlichkeit, wie Kretschmer die etwas pointierteren cyclothymen Psychopathien nennt, hypomanische und schwerblütige Bestandteile zusammenkommen, bezeichnet er als die „diathetische" oder „Stimmungs-Proportion". Das Temperament der Cycloiden schwankt zwischen den Polen heiter und traurig. Sie werden in kritischen Situationen nicht „nervös", sondern müde, traurig; sie haben Gemüt, Sinn für Gemütlichkeit und Humor. Sie denken real, weltzugewandt, lieben meist nicht das Abstrakte, das Begriffliche, sie sind praktisch und organisatorisch geschickt und finden sich in der Welt zurecht. Sie haben in ihrer Motorik nichts Eckiges, Ungewandtes, sind auch hier „rund", ausgeglichen und angeglichen. An besonderen Typen schildert Kretschmer den flotten hypomanischen, den stillvergnügten und den schwerblütigen Typ.

Mit seinen Forschungen von der Psychiatrie herkommend, suchte nun Kretschmer ähnliche Beziehungen, wie sie sich ihm bei dem manisch-depressiven Formenkreis aufgetan hatten, auch für den anderen großen Formenkreis der endogenen Geistesstörungen, für die Schizophrenien zu gewinnen. Hier waren die

Ergebnisse freilich sehr viel weniger einheitlich. Er fand unter seinen Schizophrenen etwa 40% „asthenische" Typen, 18% „athletische", 7% gemischt asthenisch-athletische und 20% „dysplastische" Körperbautypen, bemerkenswerter Weise aber nur 1% Pykniker und kaum 2% pyknische Mischformen.

Der asthenische oder leptosome Habitus ist durch folgende besondere Merkmale ausgezeichnet: Geringes Dickenwachstum bei durchschnittlich unvermindertem Längenwachstum. Es sind magere, schmal aufgeschossene Menschen mit schmalen Schultern, muskeldünnen Armen und Beinen, schlanken Händen, langem, flachem Brustkorb mit spitzem Rippenwinkel; das Körpergewicht bleibt hinter der Körperlänge, der Brustumfang hinter dem Hüftumfang zurück. Infantilismen, Feminismen und eunuchoider Hochwuchs sind nichts Seltenes. In der Kindheit meist schwächlich, schießen sie in der Pubertät vielfach in die Höhe, um nicht selten frühzeitig zu altern. Der Schädelumfang der Astheniker ist meist gering, die Knochen auch des Gesichtes durchweg zart, besonders häufig begegnet man einem Mißverhältnis zwischen gesteigerter Nasenlänge und Hypoplasie des Unterkiefers, was dann zu dem sog. „Winkelprofil" führt; en face zeigt das Gesicht die „verkürzte Eiform". In anderen Fällen springt das Kinn nicht so weit zurück, die Nase nicht so stark vor, dann zeigt das Gesicht, unter Beibehaltung der verkürzten Eiform en face, von der Seite gesehen das „Langnasenprofil"; das Mißverhältnis zwischen Nasenlänge und Unterkiefergröße bleibt bestehen. Das Haupthaar der Astheniker ist vielfach sehr dicht, derb, borstig, und wächst oft tief in das Gesicht hinein, die Augenbrauen berühren sich über der Nasenwurzel, an den Schläfen zieht eine feine Haarbrücke zu den Augenbrauen hinüber, so daß Kretschmer direkt von dem „Pelzmützenhaar" spricht. In anderen Fällen findet sich ein ganz dünnes, fellartig glattes, strähniges Haar. Kommt es zur Glatzenbildung, so zeigt diese meist etwas Mottenfräßiges, fast nie den spiegelnden Glanz der pyknischen Glatze. Der Bartwuchs ist für gewöhnlich schwach, perioral ausgespart und ungleichmäßig verteilt. Auch die Genital- und Achselbehaarung ist dürftig. Die Haut ist meist blaß, ins Käsige gehend, im Gegensatz dazu findet man nicht selten an Händen und Füßen eine distale Cyanose.

Der athletische Typ ist in vieler Beziehung das Gegenstück zum asthenischen: Starke Entwicklung des Skelettes, der Muskulatur, der Haut. Die Schultern breit und ausladend, der Brustkorb breit und gewölbt, darunter ein straffer Bauch, der aber den Rumpf sich eher nach unten verjüngen läßt, und mit dem kleinen Spitzbauch oder Halbkugelbauch der Pykniker nicht verwechselt werden kann. Der Knochenbau ist derb, das Muskelrelief plastisch, der auch derbe, aber hohe und nicht dicke Kopf wird auf freiem Hals aufrecht getragen. Die Hände und Füße sind groß und derb, auch die Haut straff und dick, fast pastös, aber nicht fettreich. Die Körpergröße ist meist über Mittel, Übergänge zum Riesenwuchs kommen vor. Die Höhe des Schädels und die starke Knochenausbildung auch des Kinns gibt dem Gesicht die Form eines steilen Eies; Anklänge von Winkel- und Langnasenprofil kommen vor. Die mittlere Gesichtshöhe zeigt im allgemeinen hohe Werte, doch kommt auch eine der pyknischen Fünfecksform nahestehende „Schildform" vor. Die Behaarung ist bei den Athleten nicht selten eine recht intensive, auch starker Bartwuchs ist im Gegensatz zu den Asthenischen etwas Häufiges, doch findet sich nichts Charakteristisches.

Der dysplastische Typ oder besser die dysplastischen Spezialtypen sind unter sich sehr verschiedenartig; sie zeigen meist deutliche Beziehungen zu irgendwelchen endokrinen Störungen und sind fast immer auffallend unschön. Kretschmer nennt

den eunuchoiden Hochwuchs, ferner Hochwüchsige mit Turmschädel, starke Maskulinismen bei vielleicht als „eunuchoid" zu bezeichnenden Frauen; ferner die Gruppe eines eunuchoiden und polyglandulären Fettwuchses, die Infantilen und Hypoplastischen.

Das sind die drei Körperbautypen, die Kretschmer mit überwiegender Häufigkeit in seinem Material von Schizophrenen fand. Indem nun Kretschmer die Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose, die sich ihm auch hier zu eröffnen schienen, wiederum auf die präpsychotische Persönlichkeit seiner Kranken übertrug, erschloß sich ihm eine neue Beziehung zwischen Körperbau und Charakter. Es war ja schon lange bekannt, daß Schizophrene schon vor Ausbruch ihrer Psychose eigentümliche, abnorme, psychopathische Persönlichkeiten waren. Kretschmer suchte nun diese „schizoide" Eigenart, wie er sie im Anschluß an Bleuler nannte, und die noch verdünntere „schizothyme" charakterologische Besonderheit dieser asthenisch, athletisch oder dysplastisch gebauten Menschen besser herauszuarbeiten, und behielt die Bezeichnung schizoid und schizothym für die von ihm gefundenen Charakterspielarten bei, auch wenn von einer Erkrankung Schizophrenie bei ihnen nie etwas bekannt war und bekannt wurde. Wie die Cyclothymie der Positiv, das Cycloid der Komparativ zu dem Superlativ des manisch-depressiven Irreseins war, so wurde für ihn die Schizothymie und das Schizoid zu dem Positiv und Komparativ des Superlativs Schizophrenie. Wie das manisch-depressive Irresein (wahrscheinlich) als rein quantitative Steigerung aus der Cyclothymie herauswächst, so bestehen zwischen der schizothymen Eigenart und der Prozeßkrankheit Schizophrenie für Kretschmer auch nur mehr quantitative Unterschiede. Freilich gelang es Kretschmer nicht, dem asthenischen, athletischen oder dysplastischen Körperbautyp je eine gesonderte, schärfer umrissene Charakterspielart zuzuordnen, er mußte sich mit der Feststellung begnügen, daß sich diese drei Körperbauformen bei Schizoid und Schizothymie in vorwiegender Häufigkeit finden.

Die schizoiden oder schizothymen Charaktere sind nun in der Tat von den schlichten, unkomplizierten Naturen des pyknisch-cyclothymen Formenkreises sehr erheblich verschieden. Sie haben „eine Oberfläche und eine Tiefe", eine Fassade, der man nicht ansehen kann, was dahinter ist; man gewinnt nicht leicht mit ihnen seelische Fühlung, es ist, als ob man durch eine Glasscheibe von ihnen getrennt bliebe. Die Hauptcharaktereigenschaften seines Materials teilt Kretschmer in drei Gruppen, die aber, wie gesagt, keineswegs zu einem bestimmten der eben geschilderten drei Körperbautypen in Beziehung stehen: 1. Ungesellig, still, zurückhaltend, ernsthaft (humorlos), Sonderling; 2. schüchtern, scheu, feinfühlig, empfindlich, nervös, aufgeregt, Natur- und Bücherfreund; 3. lenksam, gutmütig, brav, gleichmütig, stumpf, dumm. Die schizoiden Charaktereigenschaften liegen zwischen den Polen reizbar und stumpf. Besonders bezeichnend für das Disharmonische des schizoiden Charakters ist, daß die meisten schizoiden Persönlichkeiten nicht entweder überempfindlich oder kühl sind, sondern sie sind überempfindlich und kühl zugleich, u. zw. in den verschiedensten Mischungsverhältnissen; dieses Mischungsverhältnis bezeichnet Kretschmer als ihre „psychästhetische Proportion".

Diese psychästhetische Proportion der Schizoiden verschiebt sich im Laufe der Persönlichkeitsentwicklung, während die diathetische Stimmungsproportion der Cycloiden wellig schwankt. Dort also ein Geschehen, hier mehr ein Zustand. Die Verschiebung der psychästhetischen Proportion sehen wir in dem Aufblühen des Gefühlslebens in den Pubertätsjahren mit der nachfolgenden oft tief erschreckenden philisterhaften seelischen Erkaltung oder „Verkalkung", eine Verschiebung nach

dem kühleren Pol des Verstandesmäßigen, wie sie fast jeder Mensch in der Zeit der reiferen Mannesjahre erlebt, so daß es wohl kaum angängig ist, sie mit dem Prozeßgeschehen der Schizophrenie in Parallele zu setzen, und man durchaus bezweifeln möchte, daß es sich hier nur um ein Geschehen innerhalb des schizoiden und schizothymen Charakterkreises handelt, vielmehr wohl annehmen muß, daß wir eine allgemeine biologische Entwicklungserscheinung vor uns haben, die den Jüngling eben erst zum Manne werden läßt.

Doch ehe wir mit einer Kritik der Kretschmerschen Lehre beginnen, lassen wir noch die verschiedenen Charaktertypen Revue passieren, die Kretschmer dem schizoiden und schizothymen Formenkreis zurechnet. Die auf Autismus gerichtete soziale Einstellung der Schizoiden führt dazu, daß ihnen zuzurechnen sind die absolut ungeselligen Menschen, die eklektisch und oberflächlich geselligen, die schüchternen, ironischen, mürrischen und brutalen Naturen. Ferner gehören hierher die Gutmütigen aus Scheu und Affektlahmheit, die den Wünschen der Außenwelt aus Indolenz und Ängstlichkeit nachgeben, aber auch die wächsern biegsamen Musterkinder, die starren, oft mürrischen Pedanten und Sonderlinge, die groben Schweiger, aber auch eigentümliche Querköpfe mit verschrobenen Erfinder- und Prophetenideen; mehr als eklektisch gesellig imponieren die Exklusiven, die Diskreten, die aristokratisch Zurückhaltenden und kühl Verbindlichen, schon nach ihrem Äußeren peinlich und korrekt. Die bigotte Betschwester zählt zu den Schizoiden, die religiös Überspannten, die mystisch Gerichteten, die Selbstgerechten und Pharisäer. Aber auch der brutale Erotiker, der nicht warm liebt, sondern das Weib schlechtweg sucht, gehört hierher, die berechnenden Geschäftsmänner, die harten Herren und kalten Streber. Es sind die Menschen, die nicht glatt „im Milieu aufgehen" und die infolgedessen aus den Lebenskonflikten nicht herauskommen. Schroffer, kalter Egoismus kann sich paaren mit altruistischer Aufopferung größten Stiles; Weltverbesserung, Menschenbeglückung, Überzeugungstreue, Rechtlichkeit, zähes Streben und Reinheit der Gesinnung steht vielfach auf ihren Fahnen; aber es fehlt die Wärme und Verbindlichkeit des Cyclothymikers; es muß alles gehen, wie man selbst es haben will. Hinsichtlich Ausdruck und Psychomotilität haben wir die phlegmatisch Ruhigen, aber auch die Hastigen, Fahrigen, Zappeligen, doch auch die Stilisierten und militärisch Straffen. Hinsichtlich des psychischen Tempos sind die Schizoiden unberechenbar, bald zäh, bald sprunghaft, abrupt, bald schwärmerisch hingerissen, bald aufs tiefste chockiert, überspannt nach jeder Richtung. Gedanklich sind sie dem Abstrakten zugeneigt, psychomotorisch eckig, auf sexuellem Gebiet unausgeglichen und vielfach etwas abnorm. Als besondere Typen hat Kretschmer an Beispielen plastisch herausgearbeitet: den empfindsamen, affektlahmen Typ, den feinsinnig-kühlen Aristokratentyp, den pathetischen Idealistentyp, den kalten Despotentyp, den jähzornig stumpfen Typ und den zerfahrenen Bummler. Das sind gewiß recht andere Typen, als die, die Kretschmer bei den Cycloiden geschildert hat. Geht man nun noch weiter in die normale Breite hinein zu den Cyclothymen und Schizothymen, so findet man einander gegenübergestellt die cyclothymen geschwätzig Heiteren, die ruhigen Humoristen, die stillen Gemütsmenschen, die bequemen Genießer und die tatkräftigen Praktiker (mit pyknischem Körperbau) und auf der anderen Seite die schizothymen vornehm Feinsinnigen, die weltfremden Idealisten, die kühlen Herrennaturen und Egoisten, die Trockenen und Lahmen, die körperbaulich den drei anderen Gruppen (asthenisch, athletisch, dysplastisch) zugehören.

Es läßt sich nicht leugnen, daß hier von Kretschmer tatsächlich sehr wesent-

liche und bemerkenswerte Unterschiede gesehen wurden. Allein so einfach, wie es sich auf den ersten Blick anläßt, liegen die Dinge doch nicht. Die Beziehungen, die zwischen den runden, ausgeglichenen Naturen und dem (runden) pyknischen Körperbau aufgezeigt wurden, sind zwar von nahezu allen Nachuntersuchern (mit Ausnahme von Kolle) in überwiegender Häufigkeit wiedergefunden worden. Die andere Beziehung zwischen Schizothymie und asthenischem, athletischem oder dysplastischem Körperbau besagt aber doch weit weniger. Dieser Dreiheit von Körperbauformen ist eine schier unübersehbare Mannigfaltigkeit der verschiedensten Charaktere zugeordnet; ein Buch könnte man mit den verschiedenen Spielarten füllen, meinte Kretschmer selbst. Wir verkennen nun keineswegs, daß man es sehr wohl als einen Fortschritt bezeichnen kann, wenn die große Fülle der Charaktere zu einigen wenigen Körperbauformen in Beziehung gebracht wird, so daß eine gewisse Einteilung gegeben ist; allein charakterologisch bringt das natürlich noch nicht viel weiter. Das war aber wohl auch von Kretschmer nicht bezweckt; der Zweck, und das was uns hier auch interessiert, war der Nachweis der Affinität zwischen gewissen Eigenschaftsgruppen und Körperbauformen. Fragt man aber näher zu, wie es denn nun eigentlich mit der biologisch-somatischen Fundierung der cyclothymen und schizothymen Eigenschaftsgruppen (denn die Körperform an sich ist keine Fundierung) aussieht, so bekommt man von Kretschmer eine wenig zusagende Auskunft. Zunächst eines: Charakter ist für Kretschmer ein rein psychologischer Begriff, nur für den Begriff des Temperamentes erkennt er eine biologisch-psychologische Beziehung an. Was wir schilderten, sind für ihn die cyclothymen und schizothymen Temperamente. Sie sind blutchemisch, humoral bedingt, und ihr körperlicher Repräsentant ist der Gehirndrüsenapparat. Die schizothyme und cyclothyme Gruppe aber setzt er nun (vorsichtig) in Beziehung zu dem endokrinen Apparat einerseits und zu dem Apparat der grossen Körperdrüsen anderseits. Die seelischen Wirkungen der einzelnen endokrinen Drüsen bewegen sich vorwiegend auf der psychästhetischen (schizothymen), die der großen Körperdrüsen auf der diathetischen (cyclothymen) Skala. Daraus geht hervor, daß es nie einen „reinen" Cyclothymen oder Schizothymen geben kann – denn jeder Mensch hat sämtliche Organe –, sondern daß es sich immer um eine Mischung aus beiden handeln muß. Wir werden später sehen, daß hier eben nicht zwei Temperamente, die auf einer Ebene liegen, erfaßt werden, sondern daß es sich um Temperament und Charakter und ihre biologische Beziehung handelt, und daß die Kretschmersche Organverteilung wohl sicher nicht zu Recht besteht. In der Tat gibt Kretschmer auch zu, daß das Gros der Menschen gemischt cyclothym-schizothyme Persönlichkeiten sind, und daß nur „bei einseitiger Verstärkung einer Hormongruppe" die reineren Typen herauskommen können. Uns kann diese reichlich grobe Zweiteilung der Drüsengruppen mit der Zuordnung des Cyclothymen und Schizothymen wissenschaftlich nicht befriedigen.

Nehmen wir nun einmal als wahrscheinlich an, daß zwischen dem pyknischen Habitus und dem manisch-depressiven Irresein, das in Form der klinisch bekannten Cyclothymien seine Ausläufer bis in die normale Breite erstreckt, eine Korrelation tatsächlich besteht, so fragt es sich doch immer noch sehr, ob sich diese Korrelation wirklich auf die Charaktereigenschaften bezieht und nicht etwa auf das rein Biologische oder Somatologische des periodischen Schwankens des physischen Geschehens, das diese große Krankheitsgruppe auszeichnet. Besonders interessant erscheint in dieser Beziehung die Feststellung von Mauz, daß gerade die ausgesprochen circulär verlaufenden Schizophrenien einen pyknischen Körperbau zu

haben pflegen. Und wie steht es mit der anderen Gruppe? Da ist es zunächst einmal wenig sympathisch, daß es gleich drei Körperbauformen sind, die eine biologische Affinität zu der einen Erkrankung Schizophrenie haben sollen.

Weiter aber stoßen wir uns an der Bezeichnung „schizothym", die eine biologische Verwandtschaft mit der Schizophrenie nur vortäuscht, ohne daß eine solche besteht[1]. Denn daß die Schizothymie nur quantitativ verschieden sein soll von der zur schwersten Gefühlsverödung führenden Schizophrenie, daß die Pubertätsumwandlung der Psyche nichts anderes sein soll als eine Art verdünnten schizophrenen Prozesses, das will uns nicht in den Kopf und erscheint uns eine geistreiche Parallele, aber alles andere als bewiesen.

Ferner können zwei Schizoide einander heiraten, ohne daß deshalb die Kinder schizophren würden. Das will auch nicht so recht zu dem nur quantitativen Abstand zwischen Schizothymie und Schizophrenie passen. Es fehlt eben das Gen „Prozeßpsychose" (Kahn), das erst die Schizophrenie macht, und dieses hat offenbar mit den geschilderten Körperbautypen nicht das geringste zu tun. Dann aber sollte man auch den Begriff der Schizothymie fallen lassen, und in dem Begriff des Schizoiden nichts anderes erblicken, als eine mehr oder weniger große Ähnlichkeit mit schizophrenen Psychosen oder abgeheilten schizophrenen Defektzuständen. Gruhle mußte denn auch bei seinen vergleichenden Untersuchungen an Normalen, Schizophrenen und Manisch-depressiven feststellen, daß zwar die manisch-depressiven Gemütskranken prozentual gegenüber den Normalen in vermehrtem Maße einen pyknischen Einschlag zeigen, daß dagegen die schizophren Erkrankten sich prozentual von den Normalen körperbaulich nicht abheben. Er läßt also, ähnlich wie wir, die Beziehung zwischen manisch-depressivem Irresein und pyknischem Habitus gelten, lehnt aber eine Beziehung zwischen Schizophrenie und den von Kretschmer geschilderten Körperbautypen rundweg ab. So besagen letztlich die Kretschmerschen Körperbaufeststellungen nur etwas Negatives, nämlich daß die asthenisch, athletisch oder dysplastisch gebauten Menschen meist keine ausgeglichenen, „gemütlichen", „runden" Naturen sind, sondern meist schwierigere, kompliziertere Charaktere, die häufig in den verschiedensten Psychopathennuancen schillern, und der charakterologische Erkenntniswert auf dieser nichtpyknischen Seite wird mit einem Male bedenklich gering. Nun hat freilich Kretschmer neuerdings vor einer allzu weiten Dehnung des Begriffes „schizoid" gewarnt, obwohl er selbst das Signal dazu gegeben hatte; er will jetzt im wesentlichen die „affektverkrampften", einseitig verbohrten Naturen darunter verstanden wissen. Damit kommt er eigentlich wieder auf die alte Erkenntnis zurück, daß viele Schizophrene präpsychotisch einen eigentümlichen, sonderlichen verschrobenen Charakter zeigen. Auf der anderen Seite stimmt dann aber die Körperbaubeziehung wieder nicht mehr so recht; denn viele Asthenische, Athletische oder Dysplastische zeigen sich als exaltiert, hysterisch, phantastisch oder stumpf u. s. w., entsprechen aber damit nicht mehr der Forderung der engeren Fassung des Schizoids mit seiner Affektverkrampfung. Bleibt man jedoch bei der weiten Fassung des Schizoids auf Grund der Körperbauzusammengehörigkeit, so kommt es schließlich doch darauf hinaus, daß wir fast alle, soweit wir nicht einen ganz ausgeglichenen,

[1] Hier scheint uns eine petitio principii vorzuliegen: Weil es mit dem pyknischen Habitus und dem manisch-depressiven Irresein stimmte, mußte es auch mit dem anderen Formenkreis stimmen. Es scheint uns aber doch ein Fehlschluß, wenn man sagt: „Ich nehme aus einem großen (aus Äpfel, Birnen, Pflaumen und Nüssen bestehenden) Haufen Obst alle Äpfel heraus. Diese stammen alle von einer Baumart; folglich muß auch der Rest von einer Baumart stammen." Vice versa: Die Pykniker haben Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein; also muß auch der Rest (der asthenische, athletische und dysplastische Habitus, den wir bei Schizophrenen finden) Beziehungen zur Schizophrenie haben.

harmonischen, „cyclothymen" Charakter haben, schizothym oder schizoid sind. Es ist die Bestätigung einer alten schon im Volk geläufigen Erkenntnis, von der ja auch das Kretschmersche Buch seinen Ausgang nimmt, daß der gemütliche, humorvolle Genießer einen runden Bauch und eine spiegelnde Glatze hat, der Teufel und die alte Jungfer aber eine spitze Nase und dürre Glieder. Aus dem Gesagten dürfte hervorgehen, wie nur relativ gesichert und schließlich doch nur in begrenztem Maße ergiebig die zunächst so einleuchtenden und ertragreich scheinenden Resultate der Kretschmerschen Forschung bei Anlegen einer schärferen wissenschaftlichen Kritik vorläufig noch sind. Dabei soll nicht bestritten werden, daß sich für speziellere psychiatrische Fragestellungen (z. B. Krankheitsverläufe), wohl besonders dank der Herausarbeitung der pyknisch-manisch-depressiven Beziehung, Fortschritte haben erzielen lassen, und insbesondere soll der hohe anregende Wert der Kretschmerschen Untersuchungen in gar keiner Weise herabgesetzt werden; auf einen Streich fällt kein Baum.

Stern-Piper hat geglaubt, daß die von Kretschmer herausgestellten schizothymen und cyclothymen „Temperamente" mit ihren dazugehörigen Körperbauformen nichts anderes seien, als die charakterologischen Eigentümlichkeiten besonderer Rassen. Er sucht den Nachweis zu erbringen, daß der pyknische Habitus dem alpinen Menschen entspreche, daß die Schizothymen aber vorwiegend Angehörige der dinarischen oder nordischen Rasse seien. Es scheint in der Tat etwas Richtiges daran zu sein. Kretschmers Feststellungen werden aber dadurch nicht entkräftet, sondern eher bestätigt, zumal sich das manisch-depressive Irresein mit weit größerer Häufigkeit in den süddeutschen Ländern mit ihrer überwiegend alpinen Bevölkerung zu finden scheint. Auf der anderen Seite kann Kretschmer darauf hinweisen, daß auch aus anderen Ländern (Spanien, Italien, Ägypten u. s. w.) Bestätigungen seiner Untersuchungen vorliegen, so daß es sich doch wohl um mehr als um Rasseeigentümlichkeiten handeln muß. Kretschmer betont mit Recht, daß Rasseforschung und Konstitutionsforschung wohl ein gut Stück Weges gemeinsam haben können, ohne daß sie sich deshalb decken.

Ein Hauptgrund, der uns davon abhält, der so bestechenden und mit intuitivem Blick erfaßten Lehre Kretschmers zu folgen, ist aber, daß er etwas (relativ) Statisches, Starres, den Körperbau, mit etwas Funktionellem, der seelischen Reaktionsweise, in Parallele und Relation zu bringen versucht. Das wird bis zu gewissem Grade wohl gelingen, aber doch nur in wissenschaftlich anfechtbaren Grenzen; man denke an die nur 68% Pykniker unter den Manisch-depressiven Kretschmers, die sich bei Einbeziehung der (peinlichen) Mischformen allerdings auf 85% erhöhen, und an die drei verschiedenen Körperbauformen bei den Schizophrenen bzw. Schizothymen. Klarheit kann hier unseres Erachtens nur geschaffen werden, wenn es gelingt, somatisch-funktionelles Geschehen mit psychischem Funktionieren in Parallele zu bringen. Wir stimmen darin vollkommen mit W. Jaensch überein, wenn er sagt: „Vom innerklinischen Standpunkt aus aber müssen wir feststellen, daß eine Art psychologischer Forschung, wie diejenige E. Kretschmers, die von den Körperbautypen ausgeht, anknüpft an Betrachtungsweisen, die . . . . . in der inneren Medizin bereits als längst überwunden gelten. Hier hat man schon lange begonnen, das funktionelle Moment in den Vordergrund zu rücken und dem äußeren Habitus eine sekundäre Rolle zuzuweisen".

An die Kretschmerschen Feststellungen über das Cycloid und Schizoid lehnen sich eng an die Hoffmannschen Untersuchungen über Temperaments- und Charaktervererbung. Wäre die körperbauliche Beziehung zwischen cycloidem Temperament

und pyknischem Körperbau und zwischen schizoidem „Temperament" und den drei anderen Körperbautypen wirklich eindeutig, so könnte man in der Frage der Temperamentsvererbung ja ganz im Somatischen bleiben und brauchte nur nach der Vererbung der Körperbautypen zu forschen. Allein so eindeutig sind die Beziehungen eben nicht, und so muß Hoffmann versuchen, aus der Wiederkehr der nach Kretschmer für das cycloide und schizoide Temperament maßgebenden seelischen Eigenschaften bei verschiedenen Familienmitgliedern die Vererbbarkeit und die Erbregeln aufzusuchen. Noch schwieriger wird es, wenn Hoffmann versucht, einzelne Charakterzüge nach ihrer Vererbbarkeit zu durchforschen. Denn einmal sind wir alle mit so viel charakterologischen Reaktionsmöglichkeiten ausgestattet, daß es wohl immer gelingen wird, den oder jenen Charakterzug bei Betrachtung des Lebenslaufes an den einen oder anderen Ereignissen im Längsschnitt des ganzen Lebens aufzuzeigen, und dann sind eben die Eigenschaften, z. B. des Stolzes, der Ehrsucht, der Herrschsucht, der Selbstunsicherheit genetisch oft so verschieden, daß wir sicherlich vielfach Nichtzusammengehöriges in einen erbbiologischen Zusammenhang bringen und andere wirkliche Zusammengehörigkeiten übersehen werden. Zwar geht Hoffmann von dem an sich richtigen Gedanken aus, daß man möglichst versuchen muß, die „Radikale", aus denen sich die einzelnen Charaktereigenschaften zusammensetzen, nach ihrer Vererbbarkeit zu untersuchen; wir hätten dabei daran gedacht, daß man etwa den Versuch machte, ganz generell eine besonders pointierte Triebstärke, krassen Egoismus, oder auch eine besonders starke oder geringe Gefühlsansprechbarkeit, Fanatismus („Retentionsstärke", vgl. später p. 511) oder Unbedachtheit („Retentionsmangel") nach ihrer erbbiologischen Weitergabe zu untersuchen. Dies ist von Hoffmann nur zum Teil geschehen, zum anderen Teil aber sind es doch wieder recht zusammengesetzte Eigenschaften, die er verfolgt. Aber selbst angenommen, es gelänge, wirkliche Radikale zu verfolgen, so fürchten wir, daß auch dann nicht viel mehr herauskommen würde, als daß uns unsere Charaktereigenschaften nicht von irgendwoher angeflogen sind, sondern daß wir sie von unseren Vorfahren überkommen haben, und ich weiß nicht, ob dieser Erkenntnisgewinn ein so sehr bedeutender wäre; wir hätten allenfalls eine größere Sicherheit, wirkliche Radikale erfaßt zu haben.

Hoffmanns Untersuchungen fußen aber auf der ganz richtigen, gewiß nicht neuen, aber in letzter Zeit immer wieder angefochtenen Vorstellung, daß der wesentliche Grundstock unseres Charakters, wenn er sich auch erst im Laufe des Lebens entwickelt (Kindheit, Pubertät, Mannbarkeit, Klimakterium, Senium), uns doch schon in die Wiege mitgegeben ist, und die Umgestaltung durch äußere Einflüsse eine relativ geringe Rolle spielt. Wir müssen jedoch der Vollständigkeit halber noch einige Arbeiten streifen, die gerade für die Frage der Beziehungen zwischen äußerer Körperbauform und Charakter nicht belanglos sind, wenn sie auch meines Erachtens über das Ziel hinausschießen. Es sind Arbeiten, die sich mit der Umprägung der Körperformen durch äußere Einflüsse befassen. Wir hatten ja schon bei Besprechung der Fischerschen Arbeiten gesehen, daß, wenn auch wohl in letzter Linie, doch Umweltfaktoren in das physiologische Getriebe des Organismus mit eingreifen (Jodgehalt der Nahrung, Vitamine u. s. w.). Des weiteren beweisen die Ereignisse der Züchtungskunde, daß die Körperform nichts Starres ist; stark arbeitende Tiere nehmen nicht nur an Muskelkraft zu, sondern auch die Innenorgane, wie Leber, Nieren, Lungen, vergrößern ihr Volumen, der gesamte Körperbau wird anders; der Traber bekommt eine außerordentlich steile Schulter, die zur Stütze der nach vorn verschobenen Körperlast dient. Statistisch ist festgestellt, daß

die Landleute durchschnittlich kleiner sind als die Städter, wahrscheinlich wegen der Schwerarbeit, die sie zu leisten haben. Gruhle hat in seinem Innsbrucker Referat auf dem Naturwissenschaftlerkongreß 1924 zahlreiche Beobachtungen nach dieser Richtung zusammengestellt. Es wird diese Umarbeitung der äußeren Körperformen durch die Umwelt oder durch den „Lebensraum", wie man sich jetzt gern etwas komplizierter ausdrückt, kaum von jemand bezweifelt werden. Wird aber über den Körper von der Umwelt aus auch die Seele, wird der Charakter beeinflußt? Diese Frage rund verneinen, hieße jeder allgemeinen und diätetischen Behandlung nervöser Zustände das Todesurteil sprechen, und die körperliche Ertüchtigung zur Erzielung geistiger und charakterlicher Qualitäten leugnen. Daß äußere Schädigungen ganze Landstriche nicht nur körperlich, sondern auch geistig herunterbringen können, zeigt die Feststellung des Holländers Bolk, daß parallel der Abnahme der Körpergröße der Rekruten Nordhollands in den Jahren 1821—1858 auch die seelischen Qualitäten der gesamten betroffenen Bevölkerung sich verminderten, sich diese aber mit Einsetzen der Krise im Laufe der letzten 50 Jahre unter Zunahme der durchschnittlichen Körpergröße um 13 *cm* wieder änderten. Auch der Beeinflussung seelischer oder zum mindesten seelisch mitbedingter Vorgänge durch das Klima wird von Gruhle mit Recht gedacht, der Änderung der Frühjahrskurve von Zeugung, unehelichen Geburten und Selbstmord. Schließlich hat auch der Beruf auf den Körper, besonders auf den Gesichtsausdruck, und auf den seelischen Zustand einen Einfluß; „einheitliche Seelenzustände nivellieren die Individualitäten": Lange Strafhaft und Arbeitshaus erzeugt einen ganz specifischen Gesichtsausdruck, das Verbrechergesicht Lombrosos ist nichts unbedingt Angeborenes; das Berufsgesicht des katholischen Geistlichen, des Sportsmannes, des Gelehrten ist nichts Angeborenes, sondern etwas Gewordenes. Die Handschrift, das gesamte Psychomotorium, überhaupt der gesamte Gestaltungsausdruck wird vom Beruf, der mit seinen Anforderungen ein Teil des Lebensraumes ist, verändert. Man vergißt aber dabei nur zu gern, daß bestimmte angeborene Veranlagungen vielfach die Berufswahl beeinflussen. Ja, Hellpach glaubt feststellen zu können, daß die Form unseres Gesichtsschädels beeinflußt wird durch die Sprache, durch den Dialekt, den wir sprechen, und daß sich gleichzeitig Temperament und Charakter der Umgebung auf uns mitüberträgt: Kinder fränkischer Eltern, die frühzeitig ins Schwäbische versetzt werden, nehmen nicht nur die Mundart, sondern gleichzeitig auch die Gesichtszüge und die Artung des anderen Stammes an. Allerdings sei darauf hingewiesen, daß ein Sprachgelehrter, Sievers, gerade die Theorie aufstellt, daß die angeborene Körperlichkeit in irgend einer Form die Sprache in ihren Bann zwingt, also das gerade Gegenteil der Hellpachschen These. Wie dem auch sei, man kann nicht bestreiten, daß auch die Umwelt mit ein modellierender Faktor ist für unsere Körperlichkeit, für unseren Geist und Charakter, und daß sie sicher manches aus uns heraus zu entwickeln vermag, was unter Vermeidung der besonderen Umweltbedingungen nicht zur Entfaltung gekommen wäre. Das mag uns eine Warnung sein, von den Beziehungen zwischen äußerer Körperform und Charakter zu viel zu erwarten. Trotzdem werden wir uns niemals dazu entschließen, anzunehmen, daß der Phänotypus im wesentlichen von der Umwelt geprägt werde; was da aufgepfropft und an Charakterzügen herausentwickelt wird, mag gelegentlich einmal etwas Bemerkenswertes sein, meist wird es sich um unbedeutende und oft vorübergehende Zutaten handeln. Unserer festen Überzeugung nach bleibt das Wesentliche immer der Idiotypus, das angeborene Material, für den Körperbau sowohl wie für den Charakter und die leichten Abweichungen, die die Umwelt hervorzubringen vermag, mögen

im Einzelfall etwas bedeuten, bleiben aber bei Betrachtung von Gesamtheiten im allgemeinen nahezu eine zu vernachlässigende Größe.

Wenn wir die bisher besprochenen Arbeiten, die sich um Beziehungen zwischen Somatischem und Psychischem bemühen, als mehr statisch gerichtet bezeichnen, so soll keineswegs behauptet werden, daß sich diese Autoren, wenn ihnen auch lokalisatorische oder körperbauliche Ziele bei ihren Auseinandersetzungen vorschwebten, der Bedeutung der funktionellen Zusammenhänge verschlossen hätten. Freilich suchten sie in erster Linie nach einfachen Beziehungen zwischen einzelnen Hirnteilen, Organen, Organgruppen oder Körperformen zu bestimmten seelischen Teilerscheinungen oder Reaktionsweisen. Durchaus auf die funktionellen Zusammenhänge abgestellt sind dagegen die Arbeiten der nächsten Autorengruppe. Am wenigsten eindeutig ist dies vielleicht noch bei den Arbeiten Freuds, da dieser gleichsam von einem Centrum aus die Gesamtheit des psychischen Geschehens begreifen zu können meint, vom Centrum der Libido aus. Nimmt man den Begriff der Libido nicht mehr in dem engen Sinne des rein sexuellen Begehrens, wie es ursprünglich gemeint war, sondern als Ausdruck jedes triebhaften Begehrens überhaupt, dann entkleidet sich die Lehre Freuds in ihrem Grundkern freilich eines ihrer wesentlichsten Merkmale, sie wird aber dafür zu einer in die Tiefe grabenden generellen Triebpsychologie. „Tiefenpsychologie" nennt sich diese Forschung wohl auch, und dieser Name allein klingt schon an den Begriff der „Tiefenperson" an, der uns in der Krausschen allgemeinen und speziellen Pathologie der Person wieder begegnen wird. Daß sich mit Hilfe dieser bohrenden Triebpsychologie außerordentlich viel verständlich machen läßt, was uns bei Nichtachtung der Verdrängungs- und Ersatzmechanismen verschlossen bleiben würde, ist wohl sicher: Wir würden nichts Rechtes anzufangen wissen mit den hyponoischen und hypobulischen Mechanismen (Kretschmer), mit Traum und magisch-katathymem Erleben und Denken (Storch), mit hysterischer Umdämmerung, Stuporen (Totstellreflex) und motorischen Automatismen, wenn uns nicht die freilich nicht immer gerade objektiv — mit allzu weitherziger Symbolik — arbeitende und oft nur Vermutungen an die Hand gebende Triebforschung zu Hilfe käme, gewiß vielfach auch im engeren Freudschen Sinne — wenn auch in weit dürftigeren Grenzen, als uns die Psychoanalytiker glauben machen wollen. Für die Charakterlehre gewinnen wir dabei nur das Eine, daß eben die offen zutage tretenden oder verdrängten, die unterdrückten oder ersetzten Triebe früher nicht hinreichend in ihrer Bedeutung für unsere Handlungsweise eingeschätzt wurden. Mit dieser Berücksichtigung der Triebfaktoren allein kann jedoch das ganze Wesen eines Menschen nicht enträtselt werden. Adler hat in der Betonung der Kompensation und Überkompensation (z. B. sicheres, ja übermäßig selbstbewußtes Auftreten zur Verbergung nur dunkel bewußter Selbstunsicherheit) wenigstens noch einen weiteren Faktor zur Ausgestaltung und Verständlichmachung der Charaktere herangezogen. Aber auch damit erschöpft sich nicht alles, was die Charaktere der Menschen uns an Problemen aufgeben, so oft uns die Freudschen Mechanismen und die Adlersche Kompensation im praktischen Leben begegnen mögen. Gehen die Adlerschen Gedankengänge schon in das rein psychologische Gebiet — sie haben übrigens im Biologischen auch ihre Äquivalente, auch hier werden Defekte vielfach überkompensiert —, so sucht Freud und einige seiner Schüler (Schilder) immer wieder mit Nachdruck auf die biologische Fun-

dierung seiner Lehre hinzuweisen, hinzuweisen eben darauf, daß es sich um Primitivreaktionen mit entwicklungsgeschichtlichem oder stammesgeschichtlichem Hintergrund, daß es sich letztlich, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, um phylogenetisch alte, wahrscheinlich Hirnstammechanismen handelt. Das aber genügt nicht zur biologischen Fundierung des Charakters. Wir nehmen dazu die eigenen Worte von Kraus, dessen „Tiefenperson" schon weit mehr ist als „Hirnstamm", mehr ist als Lebensdrang, Affekte, Triebe (Hunger, Erotik), auch nicht nur Automatisches: „Die Tiefenperson ist ‚kleiner' als ein Wesen vom Typus Vollmensch (selbständiges, vorwiegend noëtisches Aktcentrum), aber erstere individuiert letzteren auch schon geistig." Das zielt auf die funktionellen Wechselwirkungen hin. Wir werden eine, wenn auch eine wesentliche, aber immerhin nur eine Seite oder einen Teil der Person erfassen, wenn wir bei der Triebpsychologie stehen bleiben, wenn auch die Individuation gewiß gerade von ihr aus in bestimmenden Teilen und in funktioneller Zusammenarbeit und Wechselwirkung geschieht.

Dem organischen Aufbau des Persönlichkeitskernes sucht nun Kraus biologisch näher zu kommen in seiner allgemeinen und speziellen Pathologie der Person, in seiner Syzygiologie, in deren Centrum die Tiefenperson steht.

Was ist denn nun eigentlich die problematische Tiefenperson? Kraus stellt sich zunächst ganz außerhalb des Gegensatzes zwischen Psychischem und Physischem: Die Tiefenperson ist „psycho-physisch neutral". Die Tiefenperson entfaltet sich aus einer schlechthin vitalen, primär angelegten und nicht erst reaktiv entstandenen „innerlichen Instanz", indem sie unter wechselnden Umweltbedingungen das Artexemplar entstehen läßt. Sie ist nicht Körper oder Geist, sondern sie ist Leben schlechtweg. Trägerin aber dieser im Artexemplar in Wechselwirkung mit der Umwelt sich wehrenden und sich entwickelnden vitalen Instanz, die „aus ‚Selbst' und ‚Nicht selbst' durch teilweise Verdrängung oder Hinzufügung mehr unbewußt als bewußt sich entfaltet", ist die zur Fortführung des Lebens an die Umwelt angepaßte „vegetative Strömung", der Hintergrund aller Reaktion und Entwicklung. Im ganzen Biosystem der Person sieht Kraus ein Erregungssystem, einen auf Ladung (Arbeitsspeicherung) und Entladung eingerichteten Apparat, durchaus auf Grenzflächen (die maßgebendsten sind Kolloid-Salz-Elektrolyt) beruhend. Die vegetative Strömung aber hat ihr statisches Gerüst im vegetativen System. Dieses vegetative System des Organismus erschöpft sich nicht in den vegetativen Centren und Nerven, sondern es steht in engster Verbindung mit der Elektrolytverteilung im Körper, wobei unter den Salzelektrolyten Kalium und Calcium, halb antagonistisch, halb synergetisch wirkend, die Hauptrolle spielen, es steht weiter in Wechselwirkung und gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis mit den Kolloidelektrolyten und ihrer Membranbildung, mit Adsorptionserscheinungen u. a. m. Zu den organischen Elektrolyten gehören aber auch die Hormone. So gehört das gesamte endokrine System in das vegetative System mit hinein. Durch die Regelung des Elektrolytverkehrs und deren Wechselwirkung gewinnen die Centren des vegetativen Nervensystems ihren Einfluß auf Atmung, Wärmeregulation, Stoffwechsel u. s. w. Zur Herstellung aber des großen Zusammenhangs dient Blutkreislauf, Lymphcirculation und der Flüssigkeits- und Stofftransport in den Geweben. Die Anpassung an jeweils neue Verhältnisse, Kompensation oder Überkompensation eines gestörten Gleichgewichts, bzw. die Wechselwirkung zwischen Kolloid- und Salzelektrolyten, immer unter Vermittlung des Wassers als Dispersionsmittel im kolloiden Biosystem, geschieht durch die vegetative Strömung. Wo sie nicht ist, da ist der Tod.

Das vegetative System, und damit gewinnen wir den Anschluß an unsere spezielle Fragestellung, ist das Resultat einer überaus wichtigen, als Spaltung imponierenden Anpassung des Biosystems der menschlichen Person, die sich auswirkt in dem zum Teil antagonistisch, zum Teil ergänzend arbeitenden Verhältnis zwischen vegetativer und corticaler Person. „Die an der Wurzel des gemeinsamen Lebens vegetativ vollständig zu gegenseitiger Durchdringung verschmolzenen Kräfte für den Ausgleich mit der Umwelt und besonders für die Fortführung eines intensiven Einzellebens haben sich, nicht immer mit dem Ergebnis größerer Harmonie und Freiheit, stets aber eigenartig nach Art und Individuum zu Instinkt und Intellekt differenziert." Will man aber diese Scheidung durchführen, so darf man nie vergessen, daß beides, das Vegetative wie das Animalische, die vegetative wie die corticale Person, der Instinkt und Intellekt nie „steckengebliebene Dinge" sind, sondern daß sie immer nur „Tendenzen" bleiben, sie müssen aus den „Funktionseinheiten", aus unserer Gesamtorganisation begründet werden. Eine Rangordnung ist nicht am Platze, man darf nicht von der „Überlegenheit" des „überbauenden" Intellekts reden; sie sind untrennbar, Intellekt muß von Instinkt durchwirkt bleiben, der Instinkt in concreto immer „Fransen" von Intellekt haben.

Wir ziehen aus diesem kurzen aphoristischen Exzerpt aus dem überaus umfassenden und ungemein schwierig zu lesenden Werk von Kraus die eine Schlußfolgerung, daß es nicht angängig ist, nur das vegetative Nervensystem oder nur die qualitative Zusammensetzung des endokrinen Apparates zur Grundlage des Charakters, der in der Tiefenperson wurzelt, machen zu wollen, sondern daß es die qualitative Zusammenarbeit des gesamten Organismus, das (erweiterte) vegetative System bzw. die vegetative Strömung ist, die auch die seelischen Reaktionen des Individuums bedingt.

Ganz bewußt rein auf die Betrachtung der Zusammenfassung funktioneller Abläufe im Gegensatz zur nur anatomischen statischen Struktur sind die Gedanken Walter Jaensch' abgestellt, die er in seiner eines gründlichen Studiums werten Monographie über die Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit entwickelt. Er folgt dabei einerseits den Spuren Fr. Kraus', anderseits den Forschungen seines Bruders E. R. Jaensch über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und die eidetischen Typen. E. R. Jaensch konnte feststellen, daß Jugendliche in sehr verschiedenem Maße und sehr verschiedener Art die Fähigkeit besitzen, ein soeben gesehenes Objekt vor ihrem geistigen Auge erscheinen zu lassen. Etwa der Hälfte aller Kinder ist es eigentümlich, daß sie (gesehene, und nicht einmal besonders fixierte) Objekte sich nicht mit der uns Erwachsenen eigenen Blaßheit und Verschwommenheit wieder vorstellen, sondern daß sie sie geradezu bildhaft sich wieder reproduzieren, so daß sie gewissermaßen an diesen Bildern dann Einzelheiten direkt wieder ablesen können. Diesen Vorstellungstyp nennt E. R. Jaensch den eidetischen Typ. Solche lebhafte Vorstellungen, die Jaensch als Anschauungsbilder (AB) bezeichnet, stehen nun bald den physiologischen negativen Nachbildern (NB) nahe (Kontrastfarben), bald aber auch sind sie den wirklichen Objekten („urbildmäßig") in jeder Hinsicht überaus ähnlich. Stehen sie den Nachbildern nahe, so gehört die betreffende Person dem „T-Typ" an, stehen sie dem Urbild nahe, so gehören sie zu dem „B-Typ". Die Bezeichnung „T-Typ" und „B-Typ" leitet sich aber nun von zwei bestimmten somatisch-funktionellen Beziehungen her, die von den beiden Brüdern Jaensch aufgedeckt wurden.

An dem einen Endpol steht die Tetanie, an dem anderen Endpol der Basedow.

Übergänge aller Art kommen vor (BT-Typ und TB-Typ, B_T-Typ und T_B-Typ, je nach der Struktur, der Koppelung, dem Maße der „Integration", s. u.).

Zu den tetanoiden Stigmen, die mit außerordentlicher Regelmäßigkeit von eidetischen Phänomenen überwiegend Nachbildcharakters begleitet sind, zählt die galvanische Nervenübererregbarkeit auf motorischem, sensorischem und sensiblem Gebiet, die mechanische Übererregbarkeit der Nerven (Chvostek), und gewisse archicapillare Gefäßstrukturen an den Capillaren des Nagelfalzes (mit dem Capillarmikroskop leicht feststellbar) und an der Netzhaut, ferner gewisse, mehr eindrucksmäßig erfaßbare Züge („Tetaniegesicht)", Mangel an Glanz und Leben im Gesichtsausdruck, etwas Kniffliches, Sorgliches, Nachdenkliches, auch Unoffenes, oder etwas Fades, Maskenhaftes, Unverbindliches, „Offizielles". Und endlich sollen auf dem Gebiet des Vorstellungslebens die T-Typen zu lästig perseverierenden Vorstellungen, „Vorstellungskrämpfen" neigen. Die Motorik aber hat nicht selten etwas Steifes, Gemessenes, Abgezirkeltes, ja Eckiges oder Tollpatschiges, zuweilen auch etwas Ausfahrendes, ans Choreatische Grenzendes. Man fühlt hier schon das überwiegend Paläencephale (Striäre) heraus, auf das Jaensch hinaus will. Sämtliche Erscheinungen sprechen auf Calciumverabreichung gut an. — Ganz anders die Somatik des B-Typs. Das Glanzauge des Basedowikers wird zum „beseelten Auge", die Motorik ist rund, ausgeglichen, graziös, und wenn dem T-Typ mit seiner überwiegend paläencephalen Genese der Verlust der Grazie des Katatonikers nahesteht, so kennzeichnet den Bewegungsrhythmus des B-Typs die beseelte Ausdrucksgestaltung der „Hysterischen". Alles was mit den psychischen Funktionen höherer Ordnung zusammenhängt, besonders mit den Gefühlen und Affekten, das Gesamt des vegetativ-autonomen Nervensystems, steht im Zeichen der Übererregbarkeit, während es beim T-Typ im wesentlichen nur eine peripherische Übererregbarkeit gibt. Es ist der B-Typ nach W. Jaensch der neencephale Typ, der auch nicht zu perseverierenden Vorstellungskrämpfen, wohl aber zu komplexhafter Fixierung bestimmter Erlebnisse disponiert. Tachykardie und respiratorische Arhythmie ist nichts Seltenes, eine Verminderung des elektrischen Hautwiderstandes bei stärkerer Durchfeuchtung der Haut und eine Neigung zu „dickem Hals" wird häufig beobachtet. Sämtliche Erscheinungen sprechen aber im Gegensatz zum T-Typ ebensowenig auf Kalk an, wie die urbildmäßigen und wenig starren, plastiblen Anschauungsbilder des B-Typs. Auch im Vorstellungs- und Willensleben hat der B-Typ etwas Sprunghaftes, Unbeständiges, Augenblicksbedingtes, vom momentanen Eindruck Beherrschtes, und nichts von dem Starren des T-Typs.

Die besondere Art der Funktionszusammenhänge dieser zwei elementaren Biotypen sucht W. Jaensch dann am Wesen der physiologischen Integration (O. Hertwig) klar zu machen. Unter physiologischer Integration versteht man die Tatsache, daß in niederen Organismen die verschiedenartigsten physiologischen Leistungen von einem Organ vollbracht werden, die bei höheren Tieren sich auf verschiedene Organe verteilen. Je höher differenziert ein Lebewesen, desto geringer ist die physiologische Integration, desto „eindeutiger" arbeiten die einzelnen Organe, die freilich immer aneinander gekoppelt bleiben und nicht nur nach ihren eigenen Gesetzen, sondern stets auch von dem Gesetze der ganzen Lebenseinheit geleitet werden und abhängig bleiben. Aus der Verschiedenartigkeit der Koppelung der Organsysteme im Menschen erklärt sich auch die Verschiedenheit des T- und B-Typs. Nun kommt aber beim Menschen durch das Hinzutreten der den Organismus vielfach beherrschenden psychischen Faktoren ein neues Element hinzu, das W. Jaensch

die „psychophysische Integration" nennt. Diese psychophysische Integration ist, wenn ich Jaensch richtig verstanden habe, beim B-Typ eine hohe, da bei ihm die gesamte Körperlichkeit in ungewöhnlich starker Weise von psychischen Faktoren abhängig, ihnen unterworfen ist, während beim T-Typ das Psychische und Physische mehr nebeneinander arbeiten und die Beeinflussung der Somatik von der psychischen Seite her nicht recht gelingen will. Beim T-Typ haben wir eine mehr „subcortiforme" (paläencephale), beim B-Typ eine „cortiforme" (neencephale) Reaktionsweise zu erwarten; die T-Typen sind daher auch mehr als Neuropathien, die B-Typen als Psychopathien aufzufassen. Der Kraussche Begriff des „vegetativen Systems" dehnt sich für Jaensch gleichsam auch über die Hirnrinde aus, der T-Typ hat vorwiegend ein paläencephales, physiovegetatives, der B-Typ ein neencephales, psychovegetatives Funktionssystem.

Eine kritische Stellungnahme zu diesen Gedankengängen würde uns zu weit führen. Wir wollen nur das eine sagen, daß es uns doch recht zweifelhaft erscheint, ob Jaensch mit Recht in seinem B-Typ eine vorwiegend neencephale cortiforme Reaktionsart sieht. Auch sie scheint uns als eine primär gefühls- und affektgespeiste Funktionsweise, trotz der starken psychophysischen Integration — die eben mehr thymophysisch als noophysisch ist - eine vorwiegend subcortiforme, wenn auch vielleicht schon in einer höheren Schicht liegende Reaktionsart, als die physiovegetative des T-Typs. Beide gehören noch überwiegend der „Tiefenperson" an, wenn auch mit verschieden starker Anteilnahme der „corticalen" Person. Eine corticale Reaktionsform würden wir meinen bei den Menschen finden zu sollen, die in ruhiger Affektbeherrschtheit als überwiegende Verstandesmenschen, frei von der paläencephalen Knebelung des T-Typs und frei von der auch noch paläencephalen Affektbeherrschtheit des B-Typs, bewußt und überlegt ihren Weg durchs Leben gehen. Wir bestreiten aber nicht, daß W. Jaensch zwei durchaus verschiedene biotypische Funktionszusammenhänge, zwei „echte Biotypen", in seinem T-Typ herausgearbeitet hat.

Von den meisten bisherigen Autoren war eine irgendwie präzisere Scheidung von dem, was wir Temperament und was wir Charakter nennen, gar nicht versucht worden. Wir sahen ja, daß z. B. Kretschmer diese beiden Begriffe fast wie Synonyma behandelte, nur den Begriff Charakter als rein psychologisches, den Begriff Temperament als biologisch-psychologisches Kennwort gelten lassen wollte; die schizoiden oder cycloiden Charaktereigenschaften setzen das schizoide Temperament oder „den" schizoiden oder cycloiden Charakter zusammen. Uns selbst war es darum zu tun, hier einmal eine klare Scheidung herbeizuführen. Die alte Psychologie konnte uns keine befriedigende Antwort geben; teils hielt sie an der alten Einteilung in die vier Temperamente des Sanguinikers, Cholerikers, Phlegmatikers und Melancholikers fest, teils betonte sie die Sonderstellung des Sanguinikers und Melancholikers, die mehr durch einen Dauerzustand gekennzeichnet ist, gegenüber dem Choleriker und Phlegmatiker, bei denen man mehr Reaktionsarten meint (Külpe); anderen ist für den Begriff des Temperamentes besonders das Tempo des psychischen Geschehens von Bedeutung (Jodl), wieder anderen sind es die Vitalgefühle (Höffding). Wir selbst gingen von psychiatrischen Überlegungen aus. Das manisch-depressive Irresein erschien uns als eine ausgesprochene Quantitätskrankheit; in der manischen Phase Plusleistungen auf allen psychischen Teilgebieten, in den melancholischen Phasen das Gegenteil. Und zwar bezieht sich beides auf das psychische wie auf das physische Leben. Bei der Manie gehobener Lebenstrieb, gehobenes Selbstbewußtsein bis zum Größenwahn, gehobene

Vitalgefühle[1], Ideenflucht, Beschäftigungsdrang; auf körperlicher Seite blühendes Leben, oft Gewichtszunahme, glänzender Gesamtturgor, nicht selten überraschende Widerstandskraft bei körperlichen Leiden, volle Erfrischung nach kurzem Schlaf u. s. w.; bei der Melancholie dagegen Sinken des Lebenstriebes, Mangel an Selbstbewußtsein bis zum Kleinheitswahn, Denkhemmung, Bewegungsarmut und -schlaffheit; auf körperlicher Seite schlaffe, faltige Haut, schlechtes Aussehen, Körpergewichtsrückgang, Müdigkeit, Kopfdruck u. a. m. Wir haben dieses wechselnde Maß an Lebensspannung in Anlehnung an L. R. Müller mit dem Begriff des schwankenden „Biotonus" zu erfassen versucht. Das sanguinische und hypomanische Temperament sind dann die Positive zu den Superlativen der Manie und Melancholie, und sie haben ihre biologische Grundlage in einem angeborenen straffen oder schlaffen Biotonus, der beim Sanguiniker besonders Tempo und Intensität des psychischen Geschehens erhöht und die Vitalgefühle lustbetont erscheinen läßt, beim melancholischen Temperament umgekehrt. In der Mitte steht das den meisten Menschen eigene durchschnittliche oder besonnene Temperament, mit durchschnittlichem Biotonus, bei dem von einer besonderen Tönung der Vitalgefühle nichts zu merken ist und das nach Tempo und Intensität des psychischen Geschehens meist nicht aus der Durchschnittsbreite fällt. Wir bringen also die quantitative Seite des biologischen, des physischen und psychischen Geschehens, unter Zugrundelegung des Begriffs des Biotonus in Verbindung mit dem Begriff des Temperamentes. Im Grunde ist damit das gleiche wohl von Kraus gemeint, wenn er von der Bedeutung des Elektrolytturgors als „des für die Individuation charakteristischen, verschiedenen quantitativen Faktors der beweglichen Erregung" spricht, der nie fehlt, auf einem Spannungsgleichgewicht beruht und periodische Schwingungszustände im Biosystem bedingt. Nur daß Kraus auf die mannigfachsten Periodizitäten abzielt, wir aber speziell auf die biotonischen Schwankungen bzw. auf den angeborenen „Spiegel" — ein in der Biochemie sehr geläufiger Begriff — des Biotonus, der den habituellen Temperamenten zu grunde liegt. Schon aus dieser Übereinstimmung dürfte hervorgehen, daß meine Hypothese vom Biotonus nicht ganz so „mythologisch" ist, wie es von „rein psychologischer" Seite immer wieder hingestellt wird, es sei denn, man bezeichne jede naturwissenschaftliche Hypothese als Mythologie, wie es ja auch geschieht.

Dieser quantitativen Seite des physischen und psychischen Geschehens, die das bedingt, was wir Temperament nennen, stellen wir gegenüber die qualitative Seite, die physische und psychische Reaktionsart; sie macht das aus, was wir als Charakter bezeichnen. An Külpe anknüpfend, können wir nun sagen, daß der Choleriker und Phlegmatiker, deren Temperament nicht durch einen dauernden Gemütszustand („Spiegel") bestimmt wird, wie dies im wesentlichen beim Sanguiniker und Melancholiker der Fall ist, sondern durch die Art ihres Reagierens auf die Umwelt, eigentlich gar keine Temperamente sind, sondern es sind zwei Charaktergegensätze. Daß natürlich diese Zweiteilung der Charaktere, auch wenn man sie mit dem sanguinischen und cholerischen Temperament kombiniert, in gar keiner Weise für eine Charaktereinteilung genügt, versteht sich von selbst. Wir kommen auf unseren Versuch einer Charaktererfassung gleich zurück.

Hinsichtlich der biologischen Grundlagen des Charakters können wir uns nach allem Vorausgegangenen ziemlich kurz fassen. Auch wir sahen natürlich das

[1] Vitalgefühl als das die Körperempfindungen begleitende Allgemeingefühl von dem Zustand der eigenen Körperlichkeit, bei guter Gesundheit positive, lustbetonte, bei schlechtem körperlichen Allgemeinbefinden negative, d. h. unlustbetonte Vitalgefühle, „vitale Depression".

somatische Centrum für die Charakterbildung in der Besonderheit der Hirnstruktur mit dem Kern der vegetativen Centren und Basalganglien, aber nicht in statischer Betrachtungsweise dort lokalisiert, sondern in dem funktionellen Zusammenarbeiten zunächst von Hirnrinde und Hirnstamm, in der funktionellen Einschaltung oder Ausschaltung von Hemmungs- und Enthemmungsapparaten, die in ihrer Wirkungsart größtenteils hirnstrukturell anlagemäßig gegeben, zum Teil aber, wenn auch immer nur in Grenzen, im Laufe des Lebens durch „Bahnung" erworben sein werden. In engstem, funktionellem Zusammenhang und stetiger Wechselwirkung aber mit dieser individuellen Funktionsfähigkeit der nervösen und centralnervösen Apparatur steht das gesamte endokrine System, auch die übrigen in den Stoffwechsel eingreifenden Drüsen und endlich der Flüssigkeitsapparat des Körpers, die Isotonie und Isoionie des Körpers. Alle diese Komponenten wirken auf die Reagibilität der nervösen Substanz und werden von dieser wieder in geordneten Bahnen gehalten; es gibt kaum einen Teil des menschlichen Organismus, der nicht in funktioneller Zusammenarbeit an der besonderen Art, an der Qualität des seelischen Reagierens sich beteiligte. Hinsichtlich der Einzelheiten kann auf die hirnlokalisatorischen Erwägungen im ersten Teil dieser Arbeit, auf die Fischerschen endokrinologischen Studien und auf die Krausschen Ausführungen über das vegetative System und die vegetative Strömung, die das, was wir mit einfacheren klinischen Tatbeständen zu belegen suchten, in modern-innerklinischem und physikalisch-chemischem Gewande wiedergeben, verwiesen werden. Ich lasse hier gerne die genannten Autoren für mich sprechen, um dem Vorwurf der „Mythenbildung" zu begegnen. Auch auf das synergetische und nicht nur antagonistische Zusammenarbeiten isoliert entgegengesetzt arbeitender Funktionssysteme haben wir schon vor Jahren hingewiesen, z. B. bei Aufzeigung der einzigen Erklärungsmöglichkeit für die manisch-depressiven Mischzustände[1].

Für die Temperamente aber haben wir die gleiche organische Grundlage, wie für den Charakter; es ist, abgesehen von der individuell besonderen Veranlagung der den „Spiegel" regulierenden (Biotonus-) Centren, der gesamte Organismus an ihrem Zustandekommen beteiligt; jedes einzelne Organ trägt für sich wieder zu beidem, zur Temperaments- und Charaktergestaltung bei, der Hyperthyreoidismus wirkt z. B. quantitativ und qualitativ fördernd, tonusstraffend und reaktionssteigernd; nur daß es sich bei der Frage des Temperamentes lediglich um die quantitative Seite des physischen und psychischen Geschehens handelt, die ihren Ausdruck in der Gesamtfunktion ebenso findet, wie die qualitative. Nichts ist daher verkehrter, als die immer wiederkehrende Behauptung, ich wolle Temperament und Charakter „scharf trennen". Ich will zwei Seiten der nämlichen Funktion, die quantitative und die qualitative, gesondert betrachtet wissen, und ordne ihnen die Begriffe Temperament und Charakter zu. Sie sind realiter natürlich immer zu einer Einheit verschlungen.

Daß sich diese Auseinanderhaltung der beiden Seiten auch im Psychischen vollziehen läßt, sei an einem kurzen Beispiel erläutert: Ein Sanguiniker und ein Melancholiker, beide charakterlich empfindsame Menschen, betrachten einen schönen Sonnenuntergang; den Sanguiniker reißt seine vital begründete Lebensfreudigkeit zu einem begeisterten Ausbruch voll Glück über all die Schönheit hin, der Melancholiker aber denkt wehmütig des Ernstes alles Scheidens und der Vergänglichkeit aller Pracht. Daß beide tief ergriffen waren, war Folge der Gefühls-

[1] Ewald, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXI, 1921.

ansprechbarkeit ihres Charakters; daß aber die Ergriffenheit des Sanguinikers strahlend glücklich, laut und lebensbejahend, die des Melancholikers aber ernst, still und der Vergänglichkeit gedenkend war, war Folge der Verschiedenheit des Temperaments.

Die Kraft oder das Maß des Lebenstriebes an sich hängt weitgehend vom Temperament ab; sehen wir doch bei der Manie eine ins Krankhafte verzerrte Steigerung, bei der Krankheit Melancholie ein pathologisches Sinken des Lebenstriebes. Die Richtung aber, die der Lebenstrieb in seiner Wechselwirkung mit der Umwelt nimmt, ist wieder fast rein Sache des Charakters, der „Konstruktion" des Organismus, im Gegensatz zu der in ihr wirkenden Triebkraft, eine Sache der konstruktiv besonders angelegten Reagibilität. Es kann ein Sanguiniker so gut ein Homosexueller sein, wie ein Melancholiker, der eine so gut Egoist oder Altruist wie der andere, beide auch Neurotiker mit sexuellen Mechanismen. Mit dem Temperament hat das nichts zu tun. Die Art der Triebrichtungen gehört also zum Charakter.

Einer solchen (relativen) Temperamentsablösung von den charakterlichen Qualitäten widerspricht durchaus nicht, daß W. Jaensch von seinem B-Typ Fäden laufen sieht zum sanguinischen Temperament und von seinem T-Typ zum depressiven Temperament, daß also bestimmte Charaktertypen zu dem einen oder anderen Temperament gewissermaßen Affinitäten besitzen. Darauf habe ich sogar selbst hingewiesen. Das hat seine biologische Begründung. Eine quantitative und eine qualitative Seite kann Jaensch trotzdem in jedem Fall erfassen, und wenn sein hypomanischer B-Typ heute ins Depressive umschlägt, so wird er dann eben auch einen B-Typ mit melancholischem Temperament haben, wobei wir, weil bedeutungslos, ganz offen lassen, ob des Betreffenden eidetische Fähigkeiten während dieser Zeit bestehen bleiben. Wir verwischen auch nicht, wie W. Jaensch, mit dem wir sonst mancherlei Berührungspunkte haben, meint, den „Schichtenbau" der physischen und psychischen Struktur; denn das Temperament, der Biotonus, der Turgor, dessen Regulationsmechanismus in einer untersten oder innersten Schicht liegen wird, wirkt sich in allen Schichten aus und berührt somit in gar keiner Weise den auch von uns angenommenen Strukturaufbau.

Gegen unseren Temperamentsbegriff brauchten sich unseres Erachtens auch die modernen Psychologen nicht gar so sehr zu sträuben. Bestehen doch ganz unzweideutige Beziehungen zwischen unserer biologisch-psychologischen Temperamentsumreißung und der von Klages, der an sich freilich jeden medizinischen Seitenblick als gänzlich unzulässig ablehnt. Klages sagt: „Wendungen, wie einer habe ‚Temperament', habe wenig, kein oder viel ‚Temperament' u. s. w. nennen nicht irgendwelche Gattungen (wir würden sagen Qualitäten), sondern offenbar Grade der nämlichen Eigenschaft (wir würden sagen quantitative Unterschiede), bei denen wir sogleich an Unterschiede etwa der psychischen Frische denken (vgl. unseren Biotonus und die von ihm abhängenden Vitalgefühle), der Eile (vgl. unser Tempo), der Heftigkeit (vgl. unsere Intensität), gewiß aber nicht der Interessen und Begabungen". Es kann unseres Erachtens gar nicht verkannt werden, daß dies im wesentlichen genau auf den quantitativen Faktor im psychischen Leben hinausläuft, den wir meinen. Für weitere Auseinandersetzungen nach dieser Richtung ist hier nicht der rechte Ort.

Auch hinsichtlich unseres Versuches, eine auf biologischer Grundlage fußende und gleichzeitig in der Empirie wurzelnde Charaktereinteilung zu gewinnen, müssen wir uns beschränken. Wir können uns bei einer solchen im Biologischen

verankerten Charakterologie natürlich nicht damit begnügen, nur „die höchsten geistigen Schichten" als Charakter zu bezeichnen, wie es W. Jaensch wünscht, sondern wir müssen die Tiefenperson, die Triebpsychologie, mit einbeziehen, die doch für unser charakterologisches Handeln von so eminenter Bedeutung ist. Daran und an unserer Bezugnahme auf das Somatische nimmt freilich gerade die „reine" Psychologie Anstoß. Utitz sagt, ich hätte nicht „den Mut zur reinen Psychologie" gehabt; es liegt wohl umgekehrt, ich habe entgegen der heutigen Zeitströmung den Mut zu dem verpönten „Seitenblick" auf das Somatische gehabt, um auch der Biologie und der Psychiatrie zu dienen. Übrigens lehne ich mich in meiner Charaktereinteilung an E. Kretschmers Gedanken zur psychiatrischen Charakterlehre in seinem Buch über den sensitiven Beziehungswahn an, dessen dynamische Betrachtungsweise ich weiter auszubauen und systematisch zu verwerten suchte. Kretschmer gilt aber nicht als „somatisch verdächtig". Mir kam es nicht auf individualpsychologische Klärung des Einzelfalles an, sondern auf große, biologisch-funktionell verankerte Gesetzmäßigkeiten, die natürlich der individual-psychologischen Analyse des Einzelfalles gegenüber „vergröbernd" wirken mußten, jedoch tatsächlich auch nicht, wenn auch in anderer Beziehung, „vergröbernder" als die Idealtypenbildungen, z. B. der Sprangerschen Lebensformen bei praktischer Anwendung; wir werden später noch auf diese zu sprechen kommen.

Die angestrebte biologisch-funktionelle Betrachtungsweise der Charaktere nötigte dazu, Einteilungskriterien zu wählen, die auf beide, auf das physische wie auf das psychische Gebiet, anwendbar erschienen. Hier kamen mir die von Kretschmer gewählten Begriffe der Eindrucksfähigkeit, Retentionsfähigkeit, der intrapsychischen Aktivität und der Leitungs- oder besser Ableitungsfähigkeit zu statten. Die Eindrucksfähigkeit (E) für gefühlsbetonte Erlebnisse (Schönheit, Mitleid u. s. w.) konnte in Parallele gesetzt werden zur physiologischen Reizbarkeit der für das Gefühlsleben wesentlichen Hirnsubstrate, ohne daß wir hier ihre derzeitige Lokalisierbarkeit nochmals zur Diskussion stellen wollten; die Retentionsfähigkeit (R) für gefühlsbetonte Erlebnisse steht in Beziehung zur Nachhaltigkeit einer physiologischen Erregung bzw. zur Bahnungs- und Schaltfähigkeit; die intrapsychische Aktivität (I. A.) zur Zahl und Bereitschaft physiologischer Schaltfähigkeiten und neencephaler Steuerungsmöglichkeiten (hier wirkt sicher in besonderem Maße auch der Temperaments-, Biotonus- oder Turgescenzfaktor herein); und endlich die Ableitungsfähigkeit (L. oder Abl.), die in Verbindung gebracht werden kann mit der physiologischen Ausbildung gewisser Hemmungs- und Sperrvorrichtungen corticaler und subcorticaler Art, und mit dem Grad der „psychophysischen Integration". Es hat sich dann als unbedingt notwendig erwiesen, in die von uns erstrebten Charakterstrukturformeln noch einen Faktor Tr aufzunehmen, nämlich die Eindrucksfähigkeit für alle die Erlebnisse, die sich überwiegend oder unmittelbar an das vitale Ich wenden, einen Triebfaktor, der ein Maß für die im Charakter wirkende Stärke des Triebelebens, für den tierisch-paläencephalen Faktor sein soll; und endlich hielten wir es für wichtig, auch noch einen weiteren Faktor R oder besser ϱ hinzuzufügen, der das Maß der Retentionsfähigkeit gerade dieser „Trieberlebnisse" gegenüber den höher gefühlsbetonten Erlebnissen zum Ausdruck bringt. Denn die Retentionsfähigkeit für „Trieberlebnisse" kann eine durchaus andere sein als die für höhere Gefühlswerte, liegt auch wohl in einer tieferen Schicht. Die Einteilungsprinzipien sind also nicht ganz so „willkürlich" gewählt, wie Gruhle die Leser seines Referates über mein Buch glauben machen möchte. Es sind Richtpunkte, die sich an die Somatik anlehnen.

Für gewöhnlich bringen wir die Zusammensetzung der einzelnen Charaktere in folgender Strukturformel zum Ausdruck:

$$\begin{matrix} E-R \\ \text{I. A.} \\ Tr-\varrho \end{matrix} \quad \begin{matrix} \text{Abl. B} \\ \\ \text{Abl. Tr} \end{matrix}$$

Setzt man hinter jeden Faktor den als Durchschnitt angenommenen Index 10, so erhält man die Formel für den ausgeglichenen Durchschnittsmenschen,

$$\begin{matrix} E_{10}-R_{10} \\ \text{I. A.}_{10} \\ Tr_{10}-\varrho_{10} \end{matrix} \quad \begin{matrix} \text{Abl. B 10} \\ \\ \text{Abl. Tr 10} \end{matrix}$$

wodurch gleichzeitig zum Ausdruck gebracht ist, daß in jedem Menschen sämtliche Grundfaktoren enthalten sind. Man schätzt nun empirisch an der einzelnen zu untersuchenden Persönlichkeit, wie hoch im Vergleich mit dem Durchschnitt die einzelnen Komponenten sein möchten, und erhält so beispielsweise für eine spezielle Persönlichkeit (s. u.) folgende Formel:

$$\begin{matrix} E_{11}-R_{18} \\ \text{I. A.}_{20} \\ Tr_{10}-\varrho_{15} \end{matrix} \quad \begin{matrix} \text{Abl. B 6} \\ \\ \text{Abl. Tr 3} \end{matrix}$$

Um für die Höhe der einzelnen Komponenten ein gewisses Maß zu haben, haben wir versucht, auf Grund der Durcharbeitung einer großen Zahl von Persönlichkeiten die Eigenschaften herauszuheben, die sich bei Hervorstechen einer einzelnen Komponente im Konzern der anderen gewohnheitsmäßig, und im allgemeinen nicht unterdrückbar, immer wieder bei der betreffenden Persönlichkeit herausheben, und wir kamen dabei zu folgendem Resultat:

1. Eigenschaften bei hoher Eindrucksfähigkeit für höhere Gefühlswerte ($E > 10$, relativ überwiegend bzw. beherrschend), sog. „Sensitive“:

a) Bei fehlendem Triebeinschlag (Tr_{10} oder < 10): Empfindsam, weich, zartfühlend, mitleidig, liebefähig, begeisterungsfähig, hinreißungsfähig, schönheitsdurstig.

b) Bei gleichzeitigem Triebeinschlag ($Tr > 10$): Empfindlich, reizbar, zornmütig, ängstlich.

2. Eigenschaften bei geringer Eindrucksfähigkeit (E relativ zu gering oder < 10), sog. „Gemütlose“:

a) Bei fehlendem Triebeinschlag: Gefühlskälte, Nüchternheit, Trockenheit, Kälte, Strenge, Verstandesherrschaft.

b) Bei Triebbetonung: Härte, Rücksichtslosigkeit, Erbarmungslosigkeit, Gemeinheit, Niedertracht.

3. Eigenschaften bei hoher Retentionsfähigkeit (R oder ϱ überragend), Beziehungen zu den „Fanatikern“ und „Affektverkrampften“:

a) Bei fehlendem Triebeinschlag (Tr und ϱ gering): Überwertigkeitsideen im Sinne der Aufopferungs- und Begeisterungsfähigkeit, der Empfindsamkeit und Unzulänglichkeit, der Interessenrichtung; Subjektivität, Zähigkeit, Beständigkeit, Treue, Dankbarkeit, Anhänglichkeit, Pflichtgefühl, Normiertheit.

b) Bei gleichzeitigem Triebeinschlag (Tr und ϱ erheblich): Überwertigkeitsideen im Sinne der Beeinträchtigung, Empfindlichkeit, Ängstlichkeit, Hypochondrie (Zwangserscheinungen), Mißtrauen, Argwohn, Nachträgerei, Vergeltungsbedürfnis, Intrigantentum (Neigung zu hysterischen Reaktionen), Strebertum, Ehrgeiz, Suchten, Begierden, Eigensinn, Starrsinn, Selbstgerechtigkeit, geistiger Hochmut.

4. Eigenschaften bei mangelhafter Retentionsfähigkeit (R und ϱ relativ zu gering oder < 10), Beziehungen zu den „Haltlosen“ und „Stimmungslabilen“:

a) Bei fehlendem Triebeinschlag (Tr gering, 10 oder < 10): Harmlos,

arglos, sorglos, vertrauensselig, unbeständig, sprunghaft, flatterhaft, leichtsinnig, unachtsam, unüberlegt, voreilig, weltunklug, ungeschickt, „heilige Einfalt".

b) Bei gleichzeitiger Triebbetonung (Tr erheblich): Verführbar, haltlos, „charakterlos", gewissenlos.

Wir bemerken, daß der Typus: E erheblich, R gering, Tr erheblich und ϱ erheblich, also eine Kombination aus 3. *b)* und 4. *a)*, den Typus des „hysterischen Charakters" am besten wiedergibt:

$$\left(\frac{E_{20} - R_8}{Tr_{15} - \varrho_{20}} \quad \ldots \right)$$

5. Eigenschaften bei hoher oder beherrschender intrapsychischer Aktivität (I. A. $>$ 10), sog. „Verstandesmenschen":

a) Ohne Triebeinschlag: Sachlichkeit, Wirklichkeitssinn, Objektivität, Pflichtbewußtsein, Verantwortungsbewußtsein, Wahrheitsliebe, Erkenntnistrieb, Umsicht, Vorsicht, Wachsamkeit.

Bei gleichzeitig hoher oder sogar noch überragender Eindrucksfähigkeit (E sehr groß, R meist gering): Phantasterei, Träumerei.

b) Bei Triebbetonung: Berechnung, Verschlagenheit, Falschheit, Heimtücke; Hochstapelei, Pseudologia phantastica.

6. Eigenschaften bei geringer intrapsychischer Aktivität (I. A. $<$ 10):

a) Ohne Triebeinschlag: Denkfaulheit, Stumpfheit, Banausentum, Spießerhaftigkeit, Klatschsucht.

b) Bei Triebbetonung: Niedrige Gesinnung.

7. Eigenschaften bei geringer Ableitungsfähigkeit (Abl. relativ zu gering), sog. „Astheniker", Beziehungen zu den „Selbstunsicheren":

a) Ohne Triebeinschlag (Abl. relativ zu gering): Vorsicht, Nachsicht, Bescheidenheit, Duldsamkeit, Gutmütigkeit, Nachgiebigkeit, Folgsamkeit, Willfährigkeit; Schüchternheit, Peinlichkeit, Zurückhaltung, Unsicherheitsgefühl, Hemmungen, Skrupulosität; Neigung zu Überwertigkeitsideen im Sinne der Insuffizienz.

b) Bei Triebbetonung ($Abl._{Tr}$ gleichzeitig meist $> A_B$): Feigheit, Listigkeit, Hinterhältigkeit, Heuchelei, Lügen aus Angst, hysterische Verdrängung und Ausweichung (Zwangsneurosen), Überwertigkeitsideen im Sinne der Beeinträchtigung und Hypochondrie (Masturbation).

8. Eigenschaften bei starker Ableitungsfähigkeit (Abl. relativ hoch) sog. „Stheniker", Beziehungen zu den „Explosiblen":

a) Ohne Triebeinschlag ($Abl._B$ relativ hoch): Mut, Tatkraft, Initiative, Kampflust, Hartnäckigkeit, Strenge, Tatendrang, Unrast, Sportfreude.

b) Mit Triebeinschlag ($Abl._{Tr}$ gleichzeitig hoch): Herrschsucht, Tyrannei, Strebertum, Streitsucht, Zanksucht, Jähzorn, Trotz, Eigensinn, Verbohrtheit, Widerspenstigkeit, Rücksichtslosigkeit, Skrupellosigkeit, Rachedurst, Habsucht, aktive Triebhandlungen.

Die Eigenschaften ergeben sich aus der Wechselbeziehung der einzelnen Komponenten, aus der Relation der Höhe der einzelnen Faktoren zueinander. Das funktionelle Zusammenarbeiten der psychischen Komponenten und ihrer somatischen Entsprechungen macht das Gesamt aus, und die Aufstellung der Formel zwingt zu einem gründlichen Nachdenken über das genetische Zusammenwirken, über das Zusammenspiel der Radikale beim Zustandekommen einer Eigenschaft. Darin erblicke ich einen Hauptwert der Formelaufstellung. Es kommt weniger auf die Höhe des einzelnen Radikals an, als auf das Verhältnis dieser Höhen zueinander, und erst aus diesem Verhältnis ergeben sich die Charakter-

züge. Beispiele sind im Original zu lesen, ein näheres Eingehen würde viel zu weit führen. Wir betonen hier nur das Eine, Grundsätzliche, daß jede Art gewohnheitsmäßigen egoistischen Handelns für eine stärkere Triebbetonung spricht.

Wir vermeiden also die Einteilung nach Typen auf Grund einer besonders hervorstechenden Eigenschaft, wie es z. B. K. Schneider tut, der die Psychopathen einteilt in Hyperthyme, Depressive, Selbstunsichere, Fanatische, Stimmungslabile, Geltungsbedürftige („Hysterische"), Gemütlose, Willenlose, Asthenische, Explosible. Wir versuchen vielmehr durch die Formelaufstellung für die Einzelpersönlichkeit zu zeigen, wieviel von jedem Typ in der Einzelpersönlichkeit steckt. So geht aus der oben (p. 512) angeführten Formel hervor, daß es sich vorzugsweise um einen Verstandesmenschen (I. $A._{20}$) mit relativ zu geringer, doch nicht fehlender Eindrucksfähigkeit (E_{11}) ohne stärkere egoistische Einschläge (Tr_{10}) handelt, der Erfahrungen sammelt und sie verwertet (R, ϱ u. I. A. hoch), aber bei der überragenden Höhe von I. A. nur zu gewissen Normierungen (hohes R), nicht aber direkt zu überwertigen Ideen (da müßte R oder $\varrho > I. A.$ sein) neigt, der nicht zum Handeln geboren ist (Abl. relativ zu gering) und daher viele Eigenschaften des „Asthenikers" (ohne Triebeinschlag) zeigt. Er ist ein altruistischer Verstandesmensch (neencephal), der aber auch für Gefühlswerte Sinn hat, sich in der Welt nicht aktiv durchsetzt, sondern ihr mehr meditierend zusieht. Eine Bemerkung über Temperament und Intelligenz soll stets hinzugefügt werden; im vorliegenden Beispiel war das Temperament durchschnittlich, die Intelligenz über Mitte[1]. Wir geben also in unseren Formeln ein überaus dehnungs- und anpassungsfähiges System, das jeder Persönlichkeit nach den verschiedensten Richtungen hin gerecht zu werden sucht (gleich als ob man jemandem seinen Anzug anmißt), wir möchten in der Formel dem biologisch-psychologischen Aufbau der einzelnen Persönlichkeit Rechnung tragen. Daß damit die Charakterologie des Einzelfalls nicht im entferntesten ausgeschöpft ist, das wissen wir; für individualpsychologische und wertpsychologische Erforschung des Einzelindividuums mit seinen speziellen Komplexen und seinem besonderen „Lebensraum" bleibt das Feld völlig frei, aber gewisse biologische Richtpunkte sind damit festgelegt. Wir haben auch immer betont, daß wir in dieser Formelfixierung keinen Endpunkt, sondern einen Anfang der Erfassung der biologisch-psychologischen Gesetzmäßigkeiten, die im Charakter wirksam sind, sehen. Aber, wie auch H. Hoffmann in seiner verdienstvollen referierenden Darstellung der einzelnen Charakterlehren in seinem (erbbiologisch orientierten) Buch über das Problem des Charakteraufbaues betont: Unsere Charaktereinteilung unterscheidet sich von allen anderen durch die ausgesprochen biologische Fundierung.

Wer der Ansicht ist, ich hätte 16 oder auch 32 verschiedene Charaktertypen durch Kombination meiner Radikale herausgearbeitet, der hat den Sinn meiner Systembildung überhaupt nicht erfaßt. Mir kam es auf die Herausarbeitung eines „Charakterogrammes" an, das nach gründlicher Durchdenkung und einiger Übung auch vom Nichtmediziner gehandhabt werden kann, dem Mediziner aber infolge des Vorhandenseins der somatischen Bezugnahme sofort Wichtiges sagt. Daß die Höhe der einzelnen Komponenten nur an einem (etwas relativen und

[1] Wirklich erfassen kann die Fülle der Kombinationsmöglichkeiten und die weitgehende Anpassung an die Wirklichkeit bei solchem Strukturaufbau nur der, der sich die Mühe nimmt, sich die zu untersuchenden Persönlichkeiten zu zergliedern, die Eigenschaften auf ihre Radikale zurückzuführen und die praktische Verwertbarkeit der Formeln ernstlich zu prüfen. Das ist keine so einfache Sache, wie es auf den ersten Blick vielleicht so manchem erscheinen möchte. Charakterologie ist nichts Einfaches.

subjektiven) Durchschnitt geschätzt werden kann, wird dem Naturwissenschaftler, der gern mit „exakten" Methoden mißt, fatal erscheinen; das liegt aber an dem Arbeiten mit (vorläufig) nicht meßbaren psychischen Qualitäten; und wir „schätzen" ja genau so bei den üblichen typologischen Einordnungen, wenn wir einen Charakterzug oder eine bestimmte Lebenseinstellung als hervorstechend bezeichnen.

Das führt nun endlich noch zu einer kurzen Besprechung einiger „rein psychologischen" Charakterologien, die sich meist jedes Seitenblicks auf die Medizin enthalten. Wir können uns hier ziemlich kurz fassen, weil eine Beziehung zu unserem Fragenkreis oft nur sehr schwer sich wird herstellen lassen. Auf die Beziehung, die von der Klagesschen Temperamentsauffassung zu unserem (auf das Quantitative gerichteten) Temperamentsbegriff hinlief, wurde schon hingewiesen. Ebenso ist die Analogie der Klagesschen Grundunterscheidung zwischen „Selbstbehauptung" und „Selbsthingabe" und dem, was wir als „Charaktere mit und ohne Triebbetonung" bezeichneten, nicht zu übersehen. Die Unterscheidung K. Schneiders zwischen einem bewußten und einem triebhaften Menschen spiegelt den vorwiegend neencephalen und den vorwiegend paläencephalen Typus wider. Der Jungsche extra- und intravertierte Typ hat eine starke Parallele in Kretschmers Cycloid und Schizoid; in jedem Menschen findet sich der extra- wie der introvertive Mechanismus. Wir glauben jedoch hier genau so wie bei Kritik der Kretschmerschen Arbeit darauf hinweisen zu müssen, daß von Jung 2 Dinge, die nicht auf einer Ebene liegen, nebeneinander gestellt sind. Biologische Grundlage für das Maß der Extraversion bildet der Biotonus, das Temperament, für die Introversion aber die Reagibilität, der Charakter. Extra- und Introversion stehen ebensowenig nebeneinander wie Cycloid und Schizoid, sondern sie überschichten sich oder brechen sich aneinander in jedem Menschen, nur daß der eine bei mehr ausgeglichenem Charakter dem Pol des Extravertierten oder Cycloiden, der andere mit dem mehr problematischen Charakter dem Pol des Introvertierten oder Schizoiden sich nähert. Die weitere von Jung versuchte Gliederung in Empfindungs-, Fühl-, Intuitions- und Denktyp steht wieder in entfernter Korrelation zu mehr oder weniger stärkeren paläenzephalen und neencephalen Einschlägen, bzw. zu dem Maß und der Art des funktionellen Zusammenwirkens der beiden großen Hirnradikale des Stammes und der Rinde.

In seinem Buch über Psychotherapie gibt endlich Kronfeld eine gute Darstellung des psychischen Persönlichkeitsaufbaues. Er beschränkt sich darin nicht auf die charakterologisch wesentlichen Gefühls-, Trieb- und Willensqualitäten, sondern gedenkt, wie übrigens auch Klages in seiner Charakterologie, die eigentlich eine Persönlichkeitskunde ist, auch der Begabungs- und Auffassungstypen. Als Anhänger des Kreises um Adler, und besonders auf praktisch-ärztliche Fragen eingestellt, widmet er der Kompensation, den hyponoischen und hypobulischen Mechanismen, den symbolisierend gestaltenden und den magisch-katathymen Tendenzen einen breiten Raum. Indem er dann in weitem Ausmaß die Umweltsbedingungen in ihrer psychologischen Bedeutung für die Charaktergestaltung würdigt und die geistige und willentliche Einstellung zur Wirklichkeit behandelt, entfernt er sich so sehr vom Reich des Biologischen in das des Psychologischen und Individualpsychologischen, daß man die somatisch-biologische Fühlung ganz verliert. Doch bricht die Bedeutung der Beziehung zwischen der rationalen, hemmenden und steuernden Oberschicht und der affekt- und triebgetragenen Tiefenschicht immer

wieder durch. In besonderer Weise wird auch die Bedeutung des Sexualmoments für die Charaktergestaltung gewürdigt, die in unserem Strukturschema als eine Triebeinstellung unter anderen — in der Tat vielleicht nicht ganz mit Recht — in der Komponente der Triebstärke schlechtweg verschwindet, obwohl auch Kronfeld die einseitige Übertreibung der Bedeutung der Sexualkonflikte, die in ärztlichen Kreisen so sehr beliebt ist, zurückweisen muß.

Ganz überraschende Gleichläufigkeiten aber zu der Zusammenstellung der einzelnen Strukturkomponenten in unseren Strukturformeln ergeben sich bei Betrachtung einer rein geisteswissenschaftlichen Typologie, bei Betrachtung der „Lebensformen" von Spranger. Sie seien daher zum Schluß etwas eingehender besprochen. Auch ihm kommt es ja nicht auf die individualpsychologische Analyse des Einzelfalles an, sondern auf große Zusammengehörigkeiten, in gewisser Weise Gesetzmäßigkeiten, die im Ganzen, für ihn im Ganzen des Kulturlebens, sich realisieren.

Spranger teilt die Menschen nach den Motiven ein, die sie in ihrem ganzen Handeln leiten und die in letzter Linie durch den ihnen vorschwebenden Lebenswert bestimmt werden.

Er nennt als 1. Typ den „theoretischen Menschen", sein Lebenswert ist die Erkenntnis, sein Gott die Wahrheit. Er ist in allem geleitet von dem Drang zum Objektiven, Sachlichen, er erstrebt Affektlosigkeit, Freiheit von Gefühlen und Trieben, Triebbeherrschung, Normiertheit, Gesetzlichkeit. Er will nichts wissen von Nützlichkeit und praktischem Verhalten, er will nur Wahrheit, und wird darüber untauglich zum praktischen Leben. Kunst ist ihm nicht Gegenstand des Genusses, sondern der Forschung und Kritik. Er will frei sein von Gefühlsbindung an die Umwelt, an die Mitmenschen, an die Blutverwandtschaft, an Freunde. Er kennt nur Interessengemeinschaften. In der Politik ist er theoretischer Kosmopolit, erwartet Triebbeherrschung und Vernunft auch von seinen Mitmenschen und fällt einer utopischen, theoretischen Konstruktion zum Opfer.

Den 2. Typ bildet der ökonomische Mensch; ihm ist die Nützlichkeit Lebenswert, sein Gott ist der Bauch oder der Mammon. Wohl verdankt dieser Lebenseinstellung unsere gesamte heutige Technik ihren Aufschwung, aber auch sie ist ja eingestellt auf das Ziel bequemerer und angenehmerer Lebensgestaltung. Was praktisch ist, das ist richtig; was unpraktisch ist, das ist falsch; das ist das Leitmotiv des Ökonomikers. Im Grunde bleibt er stets Egoist. Er fragt nicht nach Wahrheit und Schönheit, nur nach Nützlichkeit. Freundschaften haben nur Geltung, solange etwas heraussspringt, Ehrenbezeigung, Gefälligkeit, Teilnahme steht nur im Dienste der Nützlichkeit. Wer einen Beruf hat, mit dem sich Geld machen läßt, der ist ein anständiger Kerl, mit dem man verkehren kann; wer nicht viel verdient, der ist kein feiner Mann.

Der 3. Typ ist der „ästhetische Mensch"; er ist der Mensch der Gefühle und der Sinnesmensch in des Wortes bester Bedeutung. Ist doch die Sinneswelt so eng mit unseren Gefühlen verknüpft! Durch die Sinne muß etwas eingehen, daß das Herz warm werde. Sein Lebenswert, sein Gott ist die Schönheit. Er ist der Subjektivist. Spranger unterscheidet 3 Unterformen: den Impressionisten, der, wie ein Schmetterling von Blüte zu Blüte, so von Eindruck zu Eindruck flattert, genießt und vergißt und sich einem neuen Eindruck zuwendet; dann den Expressionisten, der, von früheren Eindrücken gespeist, sich mit gefühlsgeschwellter Seele der Welt ans Herz wirft; so muß die Wirklichkeit aussehen, wie er sie sich in der Phantasie erdacht. Und wenn sie anders ist, wendet man sich tief enttäuscht ab

oder verzweifelt an ihr und zermürbt sich im Kampf mit der Realität. Diese expressionistischen Phantasten sind die allersubjektivsten Naturen. Die 3., seltenste Form ist der ausgeglichene, klassische Mensch von tiefem Erleben, der in phantasiegeborener Darstellung sein Erleben in wahrhaft künstlerischem Ausdruck ausströmen zu lassen vermag. Nicht Wissenschaft und Technik sind für den Ästheten ausschlaggebend, sie können nur dienen. Gesetz, System, Ordnung ist Zwang, nutzbringende Brotarbeit etwas Entsetzliches. Am Mitmenschen reizt die schöne Seele, und wenn man sich eine Weile interessant war und sich aneinander zu reiben beginnt, so trennt man sich wieder ohne tieferen Schmerz. Die Abneigung gegen alles Gesetzliche, Normierte macht den Ästheten politisch zum individualistischen Sozialisten, jeder soll sich frei ausleben nach eigener Phantasie und eigenem Ermessen, so daß der Genuß nicht gestört wird. Im besten Fall verkündet man den Liberalismus des schönen Menschentums.

Der 4. Typ ist der „soziale oder liebende Mensch"; sein Gott ist die Liebe. Da, wo es sich nicht um eine kurze gefühlsmäßige Aufwallung handelt, nicht um ein einzelnes Erlebnis des Mitleids, des Mitfühlens, des sich Gleichfühlens mit anderen, da wo der Trieb zur Hingabe des Selbst als bleibendes Prinzip das Wesen eines Menschen durchzieht, so daß die Selbsthingabe zum eigentlichen und einzigen Wert im Leben wird, spricht Spranger vom „liebenden Menschen". Er sucht nicht, wie der Ästhet, nach der schönen Seele des anderen, sondern nach der Seele schlechtweg; mag sie in Not und Laster, in Häßlichkeit und Armut verstrickt sein, umsomehr bedarf sie der Hilfe. Wahrheit und Gerechtigkeit hat so etwas Kaltes und Strenges, darum liegt dem liebenden Menschen das Theoretische nicht recht. Er ist das gerade Gegenteil zu dem egoistischen Ökonomiker. Nach der Seite der Macht aber kennt er nur die Macht der Liebe, die als politische Macht im Kommunismus der Liebe stets versagt hat, so viel sie auch sonst vermag.

Und endlich als letzter Typ, der uns hier interessiert, kommt der „Machtmensch". Scheitern alle anderen Typen mit ihrer politischen Einstellung, so ist das beim Machtmenschen anders, er ist der politische Mensch an sich. Das Wissen wird nicht an sich erstrebt, sondern nur als Diener zur Mehrung der Macht. Es darf die Wahrheit geknebelt werden, wenn nur die Macht wächst. Reichtum und praktische Lebensführung haben an sich keinen Wert, aber sie sind zu schätzen als Werkzeuge zur Machtgewinnung. Was gibt uns Schönheit an sich? Nichts! Aber zur Mehrung der Macht kann sie dienen in Form von Insignien der Würde, durch bestechende Prachtentfaltung, durch Körperpflege und Körperschmuck zur Gewinnung und Unterwerfung des anderen Geschlechts. Die Machtziele brauchen dabei keine egoistischen zu sein. Die politische Immoralität, die in der Knebelung der Wahrheit liegen mag, gewinnt ein anderes Aussehen, wenn man sie an der Gestalt erfolgreicher Politiker mißt; an der Gestalt eines Bismarck tritt uns die ganze Größe des Machtethos unmittelbar entgegen; denn der Wille zur Macht ist nicht schrankenlose Willkür, sondern legt große Fesseln auf: „Nur wer sich selbst bemeisternd, der Forderung des höchsten Wertes im eigenen Busen fügt, besitzt die Qualitäten, um andere wohl zu leiten und sie dem Einfluß der eigenen Wertrichtung zu unterwerfen."

Spranger kennt endlich noch den „religiösen Menschen", der unter beständiger Bezugnahme auf das Ganze des Weltzusammenhanges aus jedem der fünf anderen Typen herauszuwachsen vermag, der aber so weit ins Philosophische und Metaphysische hineinreicht, daß wir ihn im Rahmen dieser naturwissenschaftlichen Abhandlung – bei voller Anerkennung seiner Berechtigung – weglassen können.

Spranger weist natürlich selbst darauf hin, daß seine Typen eigentlich Konstruktionen, „Idealtypen" sind. Reine Typen gibt es nie, weil sich alle Arten des Erfassens der Welt, das Erfassen von der Seite der Erkenntnis, von der ökonomischen und von der ästhetischen Seite in jedem Menschen vorgebildet finden, und von jedem Menschen gehandhabt werden. Auch lebt jeder Mensch unter anderen Menschen und muß daher irgendwie nach der Seite der Liebe oder der Macht Stellung nehmen. Man ist vorzugsweise theoretischer, ökonomischer, ästhetischer, liebender oder Machtmensch.

Das Mischungsverhältnis dieser Typen aber in der einzelnen realen Persönlichkeit suchen wir in unseren Formeln zum Ausdruck zu bringen, nicht nur, was ein Mensch vorzugsweise ist, sondern wieviel von jedem Typ im einzelnen Subjekt steckt. Denn den 5 Sprangerschen Typen entsprechen 4 unserer Faktoren: Bei überragender intrapsychischer Aktivität und Steuerung haben wir den theoretischen Typ, mit seiner Maximenhaftigkeit, den neencephalen Verstandesmenschen (vgl. unser Beispiel p. 514), bei starker Triebbetonung den egoistischen ökonomischen Typ, bei starker Eindrucksfähigkeit den ästhetischen Typ, der sich bei besonderer Formulierung leicht in den Impressionisten, Expressionisten und klassischen Menschen aufspalten läßt. Bei Fehlen jeder Triebbetonung, meist hoher Eindrucksfähigkeit und meist geringem Ableitungsvermögen haben wir den sozial-liebenden Menschen, bei mehr oder weniger starker Triebbetonung und starker Ableitungsfähigkeit aber den Machtmenschen. Bis in Einzelheiten lassen sich die Sprangerschen Typen nach ihrer Wesensart an unserer Eigenschaftstabelle aufzeigen. Man lese für den theoretischen Menschen in der Tabelle Nr. 5*a)* nach, für den ästhetischen Nr. 1*a)*, für den Machtmenschen Nr. 8*a)*, für den ökonomischen Menschen alle mit *b)* Triebbetonung versehenen Rubriken, für den sozial-liebenden Menschen besonders 1*a)* und 8*a)*.

Man könnte mit Müller-Freienfels den Sprangerschen Typen vielleicht noch den Typus des erotischen Menschen anfügen, der auf der Mitte zwischen ästhetischem und ökonomischem Typ stehen dürfte, aber hinsichtlich seiner besonderen Sexualgebundenheit biologisch doch möglicherweise seine besondere Grundlage hat. Der Müller-Freienfelssche „Mensch des herabgesetzten Ichgefühls" und der „Mensch des gehobenen Ichgefühls" entspricht dem, was wir ein depressives und hypomanisches Temperament nennen, das sich mit den verschiedensten Charakteren kombinieren kann. Auch der Schelersche, von Spranger diskutierte „vitale Typ" entspricht unserem hypomanischen Temperament, das eben bei ausgeglichenem Charakter in der reinen Form des „vitalen Typs" herauskommt, oder aber sich mit anderen Idealtypen gemischt in der empirischen Persönlichkeit realisiert, aber biologisch eine andere, nämlich die quantitative Seite des psychischen Lebens betrifft, als die anderen Typen, die mehr Qualitatives meinen.

Diese so gänzlich unabhängig von naturwissenschaftlicher und geisteswissenschaftlicher Seite gewonnenen Gleichläufigkeiten erscheinen mir sehr bemerkenswert. Zeigen sie uns doch, daß die beiden großen Wissenschaftsgruppen keineswegs so feindlich einander gegenüber zu stehen brauchen, wie es hingestellt zu werden pflegt, und zeigen sie zugleich auch wie eine biologische, die funktionellen Zusammenhänge respektierende Betrachtungsweise ein gutes Bindeglied zwischen physischer und psychischer Welt sein kann. Trotzdem wird das nach nur verständlichen, teleologischen Zusammenhängen forschende geisteswissenschaftliche Gebiet nie zusammenfallen mit dem nach Kausalgesetzen suchenden, erklärenden naturwissenschaftlichen

Gebiet. Aber an der Grenzscheide, an der empirisch gegebenen Persönlichkeit haben wir einen Punkt, wo sich beide Gebiete berühren und sich verständigen können, wenn sie wollen. Von da aus geht es einerseits gleichsam nach oben, in das nach Synthese und verständlichem Zusammenhang strebende geisteswissenschaftliche Gebiet, wo man die gedanklichen Zusammenhänge der Werke eines Goethe, eines Nietzsche u. s. w. erforscht, an die eine Naturwissenschaft nie heranreicht, auf der anderen Seite aber geht es gleichsam nach unten, zergliedernd und analysierend in das kausalgesetzliche Reich erklärender naturwissenschaftlicher Forschung[1].

Wir sehen daraus, daß eine naturwissenschaftliche, eine biologische Charakterologie die geisteswissenschaftliche Arbeit nicht leisten kann; sie soll und will das auch nicht. Sie wird sich mit jener ergänzen. Wir geben Utitz recht, daß es sehr viel verschiedene Charakterologien geben wird; man kann Charakterologie treiben unter dem Gesichtspunkte des Beruflichen, des Weltanschaulichen, Krankhaften, Verbrecherischen und unter dem Gesichtswinkel einzelner oder komplexer „Leitlinien". Man kann aber auch — und der Mediziner braucht das — biologische Charakterologie treiben, die das schmälernde Beiwort der „Vergröberung" infolge des „Seitenblicks" auf das Somatische nicht scheuen wird. Dieser biologischen Charakterologie durch einen Anfangsversuch zu dienen, hatten wir uns als Aufgabe gestellt.

Literatur: Bircher, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. Med. Welt 1927, 1. Jahrg., Nr. 13. — Bonhoeffer, Welche Lehre kann die Psychiatrie aus dem Studium der Encephalitis lethargica ziehen? D. med. Woch. 1923, XLIX; Unterernährungspsychosen vom Pellagratypus. D. med. Woch. 1923, XLIX. Nr. 23. — Edinger, Bau und Entwicklung der nervösen Centralorgane. 1911, Vogel, Leipzig. — Ewald, Temperament und Charakter. 1924, Springer, Berlin; Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter und ihre Bedeutung für die Abgrenzung des man.-mel. Irreseins. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXIV; Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1926, Maiheft; Charakter und Konstitution und der Aufbau der man.-mel. Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, LXXI; Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie (kritische Bemerkungen). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXVII; Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Mon. f. Psych. u. Neur. 1924, LV. — Fischer, H., Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, LXII; Über Eunuchoidismus, insbesondere über seine Genese und seine Beziehungen zur Reifung und zum Altern. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXVII; Psychiatrie und innere Sekretion. Psych.-neurol. Woch. 1922/23, Nr. 33/34 ff.; Die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen für das normale und krankhafte Seelenleben. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., XXXIV, p. 233. — Förster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, LXXIII. — Gruhle, Konstitution und Charakter. Die Naturwissenschaft, 1924, 12. Jahrg., p. 969; Der Körperbau der Normalen. A. f. Psych. 1926, LXXVII. — Hauptmann, Der „Mangel an Antrieb" von innen gesehen. A. f. Psych. 1922, LXVI. — Head und Holmes, Sensory Disturbances from cerebral lesions. Brain. 34. 1911, Sammelref. von Scholl, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, Ref. II. — Hellpach, Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften. 1921, Nr. 2. — Hoffmann, H., Das Problem des Charakteraufbaues. 1926, Springer, Berlin; Über Temperamentsvererbung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, 1923, Bergmann. — Jaensch, E. R., Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. 1920, Barth, Leipzig. — Jaensch, W., Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit. 1926, Springer, Berlin. — Jung, Psychologische Typen. 1921, Rascher, Zürich. — Klages, Prinzipien der Charakterologie. 1921, Barth, Leipzig. — Kleist, Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Ztschr. f. Psych. 1925, LXXXII. — Kolle, Körperbauuntersuchungen an Schizophrenen und Zirkulären. A. f. Psych. 1924/26, LXXII, LXXV, LXXVII, LXXVIII; Polemik mit Kretschmer. A. f. Psych. 1925, LXXIII. — Kraus, Fr., Pathologie der Person. Allg. Teil. 1919, Thieme, Leipzig; Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klinische Syzygiologie. Bes. Teil, I. Tiefenperson. 1926, Thieme, Leipzig. — Kretschmer, Körperbau und Charakter. 1921, Springer, Berlin; Der sensitive Beziehungswahn. 1919, Springer, Berlin; Medizinische Psychologie. 1922, Thieme, Leipzig; Konstitution und Rasse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXII; Polemik mit Kolle. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, XCIV. — Kronfeld, Psychotherapie. 1924, Springer, Berlin. — Küppers, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, LXXV; Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXIII; Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXVI. — Lewy, F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. 1923, Springer, Berlin. — Mauz, Die Bedeutung körperlicher Dysplasien für die Prognose seelischer Störungen. Ztschr. f. Konstitutionslehre. 1925, XI.

[1] Vgl. dazu auch mein Referat über „Verstehen und Erklären" auf dem Internationalen Psychologenkongreß in Groningen 1926. Ztschr. f. Psychologie 1927.

Müller-Freienfels, Persönlichkeit und Weltanschauung. 1923, 2. Aufl. — Reichardt, Theoretisches über die Psyche. J. f. Psych. 1919, XXIV; Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg. 1909, 1910, 1911, 1917; Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg. 1911—1914, H. 6 u. 8, Fischer, Jena. — Schneider, K., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Aschaffenburgs Handb. f. Psych. 1923, Deuticke, Leipzig; Der triebhafte und der bewußte Mensch. Jahrb. d. Charakterologie, 1924, I, Pan-Verlag. – Specht, G., Vegetatives Nervensystem und Geistesstörung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXIV; in L. R. Müllers „Lebensnerven". 1924, Springer, Berlin; – Spranger, Lebensformen. 1925, 5. Aufl., Niemeyer, Halle. — Stern-Piper, Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen Kretschmers. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, LXXXIV; Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland. A. f. Psych. 1923, LXVII. – Stertz, Deutscher Verein f. Psych. Cassel 1925. — Storch, Das archaisch-primitive Denken und Erleben der Schizophrenen. 1921, Springer, Berlin. — Utitz, Charakterologie. 1925, Pan-Verlag. – Walther, F. K., Weitere Untersuchungen zur Pathologie und Physiologie der Zirbeldrüse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u Psych. 1923, LXXXIII.

Die italienische Konstitutionsforschung.

Von Prof. **N. Pende,**
Direktor der medizinischen Klinik der Universität Genua (Italien).

Mit 19 Abbildungen im Text.

Bereits im Jahre 1880 beschrieb Achille de Giovanni, Direktor der medizinischen Klinik in Padua, seine „Methode der klinischen Anthropometrie zwecks Zusammenstellung von anatomischen Daten, welche in Verbindung mit physiologischen Faktoren im konkreten Falle zur Kenntnis des morphologischen Typus führen müssen", indem er sich dabei auf Forschungen stützte, die schon lange im Gange waren. Derselbe Gedankengang lag auch folgenden Publikationen zu Grunde:

„Morphologie und Klinik", Gazzetta medica italiana delle Provincie Venete, Nr. 80, 1880.

„Über einige klinische Tatsachen, die die Pathologie des Herzens und des Ventrikels betreffen". Giornale internazionale di scienze mediche, Neapel 1880.

„Verschiedene Bemerkungen über die in der Klinik angewandten morphologischen Studien". Bollettino scientifico, Pavia, Jahrg. 2, 3, 4.

„Physiopathologie der aufsteigenden Hohlader". „Behandlung der Abdominalskrofulose", Commentari di Clinica Medica. Padova, Draghi, 1889.

Die allgemeinen Begriffe der morphologisch-klinischen Methode, welche sich in diesen Arbeiten fragmentarisch vereinzelt finden, reiften nach und nach im Geiste des Verfassers und wurden in harmonischer Zusammenstellung als Theorie unter folgendem Namen veröffentlicht:

Morfologia del corpo umano (Morphologie des menschlichen Körpers). Mailand, Hoepli, 1891.

Ebenso in der Arbeit „Commentari di Clinica Medica desunti dalla morfologia del corpo umano". (Klinische Beiträge, die aus der Morphologie des menschlichen Körpers hervorgehen.) Mailand, Hoepli, 1904—1908. Aber gerade in Padua hatte De Giovanni schon einen großen Vorläufer in der morphologisch-klinischen Richtung gehabt, u. zw. schon 200 Jahre früher: Elsholtzius, welcher im Jahre 1654 in Padua eine kleine anthropometrische Abhandlung in 26 Abschnitten zu klinischen Zwecken abfaßte. (Johannis Sigismundi Elsholtzii — Anthropometria — Patavii, Typis Jo. Bap. Pasquati MDCLIV.) Im 9. Abschnitt beschreibt er die zu medizinischem Zwecke aufzunehmenden fundamentalen Maße, d. h. Körperlänge, große Armöffnung, Entfernung zwischen den Füßen bei so weit als möglich gespreizten Beinen, Entfernung des Halses von der Herzgegend (Höhe des Brustbeines), Entfernung der Herzgegend vom Nabel (xifo-umbilicale Distanz), Entfernung zwischen Schambein und Fersenbein (Länge der unteren Extremitäten), Brust- und Bauchumfang; er bringt außerdem noch eine Abbildung, die eine Art von Anthropometer darstellt.

Wie wir sehen, gebrauchte Etsholtzius dieselben grundlegenden anthropologischen Maße, deren wir uns heutzutage noch bedienen; und dieselben Maße wurden zuerst von De Giovanni angewendet, ohne daß er von seinem Vorgänger etwas wußte.

Wir kommen nun zur morphologischen Theorie des großen Meisters der Konstitutionswissenschaft in Italien.

Die Methode von De Giovanni setzt sich aus verschiedenen Teilen zusammen: 1. Die physiologische und pathologische Anamnesis, welche den Zweck verfolgt, alle funktionelle, physiologische und morphologische Tendenzen, krankhafte Manifestationen, mit dem Alter eingetretene Veränderungen darzustellen, um den physio-pathologischen Konstitutionstypus des beobachteten Individuums festzustellen. 2. Die äußere metrische Besichtigung, welche die relative Entwicklung der verschiedenen Köperteile bei summarischer Betrachtung bestimmt (klinische Anthropometrie); 3. Die innere metrische Betrachtung des Herzens mittels einer besonderen Methode zur Beobachtung der Einzelentwicklung der Basis, des linken und des rechten Ventrikels; 4. Die äußere beschreibende Besichtigung, die alles hervorhebt, was zwar das Auge umfassen, das Instrument aber nicht messen kann, in bezug auf die anatomisch-funktionellen Eigenschaften des Tegumentsystems, der Fettreserven, der Muskelmassen, der subcutanen Gefäßnetze, des lymphatischen Drüsensystems, der sichtbaren Schleimhäute u. s. w., welche doch ein so wichtiges Gesamtbild für die Bestimmung des morphologischen Typus liefern.

Die von De Giovanni aufgenommenen Maße sind die folgenden: 1. Körperlänge; 2. große Armöffnung; 3. Brustumfang; 4. Höhe des Brustbeins; 5. Bauchlänge oberhalb und unterhalb des Nabels; 6. Distanz zwischen den beiden Darmbeinen; 7. Herzmaße.

De Giovanni unterscheidet 4 fundamentale Kombinationen, von denen die erste normal ist, die anderen drei aber Abweichungen der ersten darstellen. Lassen wir dem Autor das Wort:

I. Normale morphologische Kombination.

„Die Proportionen des theoretisch bestproportionierten Individuums sind wie folgt: die Körperlänge und die große Armöffnung sind einander gleich; der Brustumfang soll der Hälfte der Körperlänge entsprechen, die Höhe des Brustbeins soll $^1/_5$ des Brustumfangs entsprechen; die Bauchlänge ist doppelt so groß als die Länge des Brustbeines; denn der xifo-umbilicale Abschnitt und die Entfernung vom Nabel bis zum Schambein gleichen der Länge des Brustbeines; die Distanz der doppelseitigen Hüftbeine gleicht $^4/_5$ der Bauchlänge. Das Herz muß so entwickelt sein, daß man innerhalb seines Umfanges ein Dreieck beschreiben kann, dessen Basis derjenigen des Herzens entspricht und so viele Zentimeter beträgt wie die Faustweite des Individuums; der linke, dem linken Herzventrikel entsprechende Schenkel des Dreiecks, beträgt einen Zentimeter mehr als die Basis; der dritte Schenkel, welcher dem rechten Ventrikel entspricht, soll 2 *cm* länger sein als die Basis.

Aus dieser anthropometrischen Formel ersehen wir, daß alle Teile des Organismus unter sich in proportionierten harmonischen Entwicklungsbeziehungen stehen: der Verdauungsapparat ist imstande, die für den Körper notwendige Nahrungsmenge zu verarbeiten, der Blutkreislauf verteilt je nach der Notwendigkeit die Blutmassen möglichst gleichmäßig nach den verschiedenen Körperteilen; der Atmungsapparat besitzt die Fähigkeit, das nötige Sauerstoffvolumen einzuführen oder die überschüssige Kohlensäure auszuscheiden; der uropoëtische Apparat scheidet die für

den Organismus überflüssig und schädlich gewordenen Substanzen aus; die Hämopoësis ist — was die roten und die weißen Blutkörperchen anbetrifft — vollkommen; hier findet man weder ein dünnes Skelett noch schwache Muskeln, weder Überfluß an Fett noch an lymphatischen Elementen; alle Organe, welche direkt zur regelmäßigen Unterhaltung der tropischen Phänomene dienen, funktionieren in bezug auf die Masse, auf die Elemente, aus denen sie bestehen (Arterien, Venen, Lymphgefäße und Zellen) derartig, daß weder in anatomischer noch in physiologischer Beziehung irgendeiner ihrer Faktoren vorherrscht. Wir haben wenige Beispiele einer so glücklichen morphologischen Kombination beobachtet und es gibt nur wenige Fälle, die sie nur annähernd besitzen. Diese Individuen weisen die geringste Disposition zu Krankheiten gegenüber allen anderen auf. Wenn man sie ceteris paribus miteinander vergleicht, können sie sich nur durch die Innervationsbedingungen unterscheiden. Wegen des Anteils, den die Innervation an allen Lebensäußerungen nimmt, trägt dieselbe nämlich in bestimmter Weise zur Krankheitsanlage bei, je nach dem höheren oder geringeren Grade der Reizbarkeit und der nervösen Resistenz und je nachdem diese Innervationseigenschaften einem gegebenen Teil des Gehirn-, Rückenmark- oder Sympathicussystems allgemein oder besonders eigen sind.

II. Erste morphologisehe Kombination.

Körperlänge $>$ große Armöffnung; Brustumfang $< {}^1/_2$ Körperlänge. Höhe des Brustbeins $=$ oder $< {}^1/_5$ des normalen Brustumfangs; Bauchhöhe $<$ oder $>$ als die doppelte Brustbeinhöhe; der Abschnitt über dem Nabel ist größer und der Abschnitt unter dem Nabel ist geringer als die Brustbeinhöhe; Distanz zwischen den Darmbeinen normal oder $= {}^4/_5$ der Abdominalhöhe; die Extremitäten sind übermäßig entwickelt.

Herz: im ganzen klein oder linke Hälfte kleiner.

Was bietet uns diese Kombination nun Wichtiges? Sie ist durch Enge des Thorax und Kleinheit des Herzens charakterisiert und bringt die Disposition zu chronischen Konstitutionskrankheiten im allgemeinen, zu Erkrankungen des Atmungsapparats im besonderen mit sich. Diese Kombination weist außerdem durch die eventuell übertriebenen Proportionen des Abdomens ähnliche Krankheitsanlagen in den Unterleibsorganen auf, während im Fall der verhältnismäßig kleineren Proportionen des Bauches eine ungenügende Ernährungsfähigkeit zum Ausdruck kommt, aber immer mit den gleichen Krankheitsanlagen.

Bei den morphologischen Kombinationen, die durch diesen Typus zum Ausdruck gebracht werden, beobachtet man alle möglichen Äußerungen des Lymphatismus und der Skrofulose mit verschiedenen individuellen äußeren Erscheinungen, insofern als die einen, deren Bauchmaß ein relatives oder absolutes Übermaß besitzt, reichlich subcutane Weichteile haben, die anderen aber, die eine geringe Abdominalkapazität besitzen, eine mangelhafte, unzureichende Fettspeicherung aufweisen u. s. w.

III. Zweite morphologische Kombination.

Körperlänge $=$ große Armöffnung; Brustumfang $=$ oder $>$ als ${}^1/_2$ der Körperlänge; Höhe des Brustbeins $=$ oder $>$ als ${}^1/_5$ des Brustumfanges; Abdominalhöhe $= 2 \times$ Höhe des Brustbeins mit normaler Ausdehnung der beiden Abschnitte oberhalb und unterhalb des Nabels; Distanz zwischen den Darmbeinen $= {}^4/_5$ der Abdominalhöhe.

Herz: genau proportioniert oder auf der linken Seite mehr entwickelt.

Bei dieser Kombination finden wir normale Proportionen oder ein Überwiegen der Entwicklung des Thorax; in demselben beobachten wir nicht nur weite Luftwege, sondern wir finden auch, daß das Centrum des Blutkreislaufes sich nicht allein durch das Überwiegen des linken Ventrikels, sondern auch durch die Weite der Aorta auszeichnet.

Diese Erscheinung ist physiologisch und pathologisch charakteristisch, weil die Individuen, die zu dieser morphologischen Kombination gehören, einen reichlicheren und lebhafteren Arterienkreislauf besitzen; sie sind mit großer Lebhaftigkeit und Muskelkraft begabt. Was den pathologischen Gesichtspunkt anbetrifft, bringt diese Kombination gewisse Krankheitsanlagen mit sich, nämlich Anlage zu Entzündungen der Atmungs- und Kreislauforgane und zu rheumatischen Erkrankungen.

IV. Dritte morphologische Kombination.

Dieselbe ist eine Verbindung der Merkmale der beiden vorhergehenden, die sich auf die verschiedenste Weise verbinden können und, wie wir sehen werden, zu entsprechenden Krankheitsanlagen Anlaß geben.

Körperlänge $<$ als die große Armöffnung; Brustumfang $>$ $^1/_2$ der Höhe; Höhe des Brustbeins $=$ oder $>$ als $^1/_5$ des normalen Brustumfangs; Abdominalhöhe $>$ als das Doppelte der normalen Höhe des Brustbeins; Abschnitt oberhalb des Nabels und unterhalb des Nabels $=$ der Höhe des Brustbeins; Breite zwischen den beiden Darmbeinen $>$ oder $=$ $^4/_5$ der Abdominalhöhe.

Herz entweder vollkommen proportioniert (aber rechts verhältnismäßig mehr entwickelt) oder mehr als normal entwickelt. Die Individuen, welche zu diesem morphologischen Typus zählen, haben gewöhnlich ein blühendes, wohlgenährtes Aussehen und neigen zu Fettansatz. Je nach der Entwicklung des Kreislaufsystems weisen sie Anlage zu den verschiedenen bereits genannten Krankheiten auf: wo nämlich die Entwicklung des rechten Herzens, des Venensystems sehr reich und das Fettpolster sehr reichlich ist, wird man häufig lymphatische Erkrankungen beobachten, welche ihren Sitz in der Haut, in den Lymphorganen des einen oder des anderen Körpersegments, nämlich im Thorax oder im Abdomen haben.

Es überwiegen hier beträchtlich die Anlagen zu lymphatischen Erkrankungen, besonders des Abdomens (in den Unterleibsorganen, in Leber und in Niere). Hier besteht besonders jener Zustand, der als „Plethora abdominalis“ bekannt ist und der oft mit inneren und äußeren Hämorrhoiden einhergeht.

Alle diese Zustände treten in milderer Form auf, wenn die Entwicklung des Kreislaufes besser ist; d. h. wenn die beiden Herzhälften besser proportioniert sind und der peripherische und organische Kreislauf gleichmäßiger verteilt ist.

Aus der verhältnismäßig übertriebenen Thoraxentwicklung geht hervor, daß der Organismus an den Krankheitsanlagen der zweiten Kombination teilnimmt; in der verhältnismäßig übertriebenen Entwicklung des Abdomens erblicken wir Anzeichen für die Disposition zu den Erkrankungen der ersten Kombination.“

Zusammenfassend können wir sagen, daß die drei anormalen morphologischen Kombinationen des De Giovanni, wie es noch besser durch die Ausführungen in seinen Werken und durch die Arbeiten seiner Schüler (Messedaglia, Viola) verständlich wird, folgendermaßen gekennzeichnet sind:

1. Die erste Kombination durch die mangelhafte Entwicklung des Thorax, des linken Herzens und der Arterien mit übermäßig großer Statur, durch verhältnismäßig

kurze obere Gliedmaßen (große Armöffnung : Körperlänge) verhältnismäßig lange untere Gliedmaßen; das rechte Herz und das venöse Lymphsystem überwiegen.

In einer gewissen Abweichung von diesem Typus finden wir das Abdomen im Verhältnis zum Thorax übermäßig hoch, der obere Teil des Abdomens ist größer als der untere und das reichliche Vorhandensein von subcutanen Weichteilen hat ein gewisses blühendes, wohlgenährtes Aussehen zur Folge.

2. Die zweite Kombination wird durch antithetische Merkmale gekennzeichnet, wenigstens was die Entwicklung des linken Herzens und des Arteriensystems anbetrifft, womit oft eine übermäßige Entwicklung des Thorax und der Muskeln einhergeht, der Thorax übertrifft also den Bauch, wie in der ersten Kombination; er ist aber hier eher zu viel als zu wenig entwickelt und das linke Herz und die Aorta überwiegen; auch besteht eine Tendenz zur Hypertension, während die Gliedmaßen und der Rumpf proportioniert sind.

3. Die dritte Kombination ist deutlich durch das Überwiegen des Abdomens gegenüber dem Thorax charakterisiert, u. zw. hauptsächlich des oberen Teils; aber auch der Thorax ist übertrieben entwickelt. Wir haben es also mit einer übermäßigen Entwicklung des ganzen Rumpfes zu tun, in Verbindung mit einem Überwiegen des rechten Herzens und des venösen Lymphsystems (Plethora abdominalis); bei Individuen mit übermäßiger Thoraxentwicklung finden wir ein besseres Gleichgewicht des venösen und arteriellen Herzens und ein übermäßig großes Gesamtvolumen des Herzens. Obere Gliedmaßen verhältnismäßig lang, untere Gliedmaßen verhältnismäßig kurz.

Offenbar stellt der Typus mit übertriebenen thoraco-arteriellen- und Muskel-Maßen von De Giovanni (obgleich in seinen Beziehungen zwischen Statur und großer Armöffnung, oberen und unteren Gliedmaßen genügend proportioniert) eine übertrieben entwickelte menschliche Abart dar, ebenso wie die dritte oder hyperabdominale Kombination und ist wie diese der unterentwickelten oder Hypothorax-Hypoarterien-Abart oder ersten Kombination gegenüber zu stellen: mit dem Unterschied, daß bei der zweiten, typischeren Kombination nach De Giovannis Auffassung der Thorax und das arterielle Herz übermäßig entwickelt sind, bei der dritten dagegen der Bauch und das venöse Herz überwiegen. Eine Übergangsform jedoch existiert zwischen der zweiten Hyperthorax- und der dritten Hyperabdominalform und dies ist jene Abart der dritten Kombination mit gut proportioniertem, aber zu voluminösem Herzen mit gut entwickelten Arterien, wie in der zweiten Kombination. Diese Individuen besitzen oft den athletischen Habitus wie diejenigen der zweiten Kombination (Viola).

Aber auch zwischen der ersten und dritten Kombination besteht eine Übergangsform und das ist die Abart der ersten Kombination mit übermäßiger Abdominalentwicklung und verhältnismäßig kurzem Thorax, bei welcher die gleiche Tendenz, wenn auch in verschiedenem Maße, zu blühendem, wohlgenährtem Aussehen und übermäßiger Ausbildung des rechten Herzens, mit Überwiegen des lymphatisch-venösen Kreislaufes gegenüber dem arteriellen besteht.

Nach De Giovanni stellen diese beiden menschlichen Typen, mit ihrem verhältnismäßig mangelhaft ausgebildeten arteriellen Herzen und übertriebener Entwicklung des Abdomens (besonders des hypochondrischen Abdomens und des venösen Lymphsystems) eine niedrigere Stufe der menschlichen Ontogenese und Phylogenese, mit anderen Worten unterentwickelte Typen dar, während die zweite Kombination, welche die vorwiegende Entwicklung des Thorax, des linken Herzens und des Aortasystems nach der Pubertät aufweist, dem erwachsenen, muskulösen

Typus mit starken Lungen und Herzen entspricht, u. zw. in stärkerem Grade als beim normalen Menschen.

Eine Lücke in der morphologischen Klassifikation des De Giovanni ist, daß er den Proportionen den größten Wert zuschrieb, während er der absoluten organischen Masse, wenig oder keinen Wert beimaß. Er sagt uns nicht die absolute Zentimeterzahl, welche die Körperlänge, der Brustumfang, die Extremitäten u. s. w. beim normalen Menschen haben sollen.

De Giovanni bedenkt nicht, daß ein Mensch vom megalosomischen oder mikrosomischen Gesichtspunkte aus, quantitativ abnormal und dabei gut proportioniert sein kann und daß die Körpermasse auch bei Individuen, welche in bezug auf die Proportionen denselben Typus besitzen, verschieden sein kann, was auch seine physio-pathologische Wichtigkeit hat. Außerdem ist in De Giovannis System die Beziehung zwischen Extremitäten und Rumpf, obgleich sie in ihren 3 Kombinationen angedeutet ist, anthropometrisch nicht genau definiert. Wir verdanken es Viola, daß er diese beiden Lücken mittels seiner anthropometrischen Methode, die wir jetzt erläutern werden, ausgefüllt hat.

*

Nach Viola ist die Körpermasse in der zweiten und in der dritten Kombination übertrieben groß und in der ersten unzureichend.

Die Extremitäten sind in der ersten Kombination dem Rumpf gegenüber außerordentlich entwickelt, in der zweiten proportioniert und in der dritten zu wenig entwickelt (s. u.).

Es ist unmöglich zu verkennen, daß die drei Kombinationen von De Giovanni vollkommen den drei kürzlich von Kretschmer nach modernen Anschauungen erläuterten Typen entsprechen; er bezeichnet dieselben als leptomischen, athletischen (muskulösen) und pyknischen Typus.

Grundlegend ist die Studie des De Giovanni (die auch durch die modernen Untersuchungen von Kraus, Brugsch, Rossi und Perona und vielen anderen bestätigt wurde) über das Überwiegen des rechten Herzens und der Arteria pulmonalis dem linken Herzen und der Aorta gegenüber, beim ersten Typus — wenigstens in einer großen Anzahl von Fällen — und in bezug auf das Überwiegen des linken Herzens und der Aorta beim zweiten Typus — während beim dritten Typus das rechte Herz mehr entwickelt ist (außer bei der athletischen Abart des dritten Typus, bei welchem auch das arterielle Herz stark entwickelt oder sogar auch proportioniert sein kann).

De Giovanni hat auch die oligocythämische, oligochromämische und lymphatische Beschaffenheit des Blutes beim ersten Typus deutlich hervorgehoben, ebenso wie den polycythämischen und hyperchromämischen Charakter des Blutes beim zweiten Typus; er hat die verhältnismäßige Kürze der oberen Gliedmaßen beim hypothorakalischen Typus und ihre verhältnismäßige Länge im hyperabdominalen Typus betont, ebenso wie die Möglichkeit eines Wechsels der morphologischen Kombination während der Entwicklungsperiode und bei erwachsenen Individuen; außerdem stellte er die morphologischen Grundlagen der Plethora abdominalis u. s. w. fest.

Die physio-pathologischen Tendenzen in De Giovannis drei Kombinationen sind in seinen klinischen Beiträgen reichlich erläutert und die weiteren Forschungen haben nur Einzelheiten zu den fundamentalen Befunden hinzugefügt, die der große italienische Morphologe beobachtet hatte.

Außerdem verdanken wir es De Giovanni als erster in die menschliche Konstitutionslehre auch phylogenetische Gesichtspunkte neben den ontogenetischen eingeführt zu haben; dieser Gesichtspunkt wurde viel später wieder von Mathes in seinen beiden Typen (von ihm als jugendliche Form und zukünftige Form bezeichnet) aufgenommen. Für De Giovanni entspricht die dritte Kombination mit ihrer lymphatischen-venösen Plethora und ihren Proportionen einem phylogenetischen Hypoevolutismus.

Um auf das Werk seines Schülers Viola zurückzukommen (1896—1926), müssen wir sagen, daß es vor allen Dingen sein Verdienst ist eine rationelle und

Fig. 69.

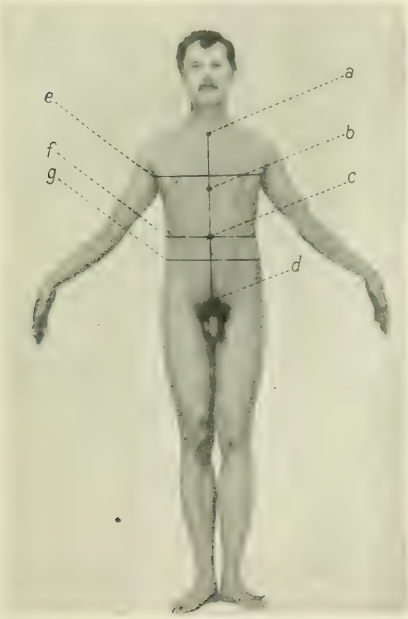


Fig. 70.

Normaler Durchschnittsmensch nach Viola und fundamentale Maße.

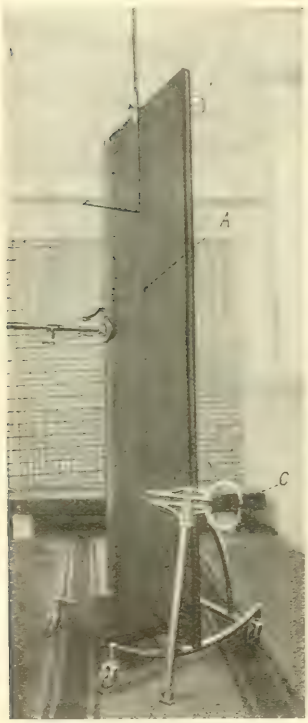
Anhaltspunkte: *a* Drosselausschnitt, *b* Schwertfortsatz, *c* Epigastrium, *d* Schambein, *e* transversaler Thoraxdurchmesser, *f* transversaler Durchmesser des Hypochondriums, *g* Durchmesser zwischen den Darmbeinen; *a—b* Höhe des Brustbeins, *b—c* xiphoepigastrischer Abstand, *c—d* Abstand zwischen Epigastrium und Schambein.

Anhaltspunkte: *a* Akromium, *b* Handgelenk, *c* äußerer Fußknöchel; *a—b* Armlänge, *h—c* Beinlänge, *d—e* antero-posteriorer Thoraxdurchmesser, *f—g* antero-posteriorer Durchmesser des Hypochondriums.

exakte klinische anthropometrische Methode eingeführt zu haben, bei der sich die Maße auf gewisse Punkte des Skeletts gründen, u. zw. so, daß sie so wenig wie möglich dem Einfluß des Ernährungszustandes unterliegen (Skeletrometrie); nach dieser Methode wird das Individuum gleichzeitig auf die absolute Größe seiner Teile und auf die relativen Proportionen hin untersucht; es wird außerdem noch vom antithetischen Standpunkte aus auf die absolute Größe und auf den Rumpf (als Exponenten des vegetativen Systems) hin, betrachtet; ebenso werden die absolute Größe und die Proportionen der Gliedmaßen (als Exponenten des Relationssystems) untersucht.

Der Rumpf wird seinerseits auf seine absolute Größe und auf die Größenverhältnisse des Thorax und des Bauches, und dieser letztere wird einzeln, in seinem oberen Abschnitt (dem hypochondrischen, der sich zwischen Zwerchfell und Basis des Thorax befindet) ebenso wie in seinem unteren Abschnitt, welcher an die obere Region des Beckens grenzt, untersucht. Jeder der drei Rumpfabschnitte wird mittels der Durchmesser und nicht mittels der Umfänge bestimmt, u. zw. mittels der Höhen-, Breiten- und Tiefendurchmesser (aufgenommen in der ausgedehntesten Fläche der drei einzelnen Abschnitte). Wenn man die drei Durchmesser der Segmente miteinander multipliziert, so erhält man den Index (nicht das wirkliche Maß) und durch Addition der genannten drei Indices erhält man den Totalindex des Rumpfes, welchen man als Ausdruck des vegetativen Systems dem Totalindex der Gliedmaßen als Ausdruck des Relationssystems gegenüberstellt, den man durch Addition der Armlänge (vom Akromium zum Puls) zu der Beinlänge (vom Schambein zum äußeren Knöchelgelenk) erhält, ohne die Quermaße einzuführen, da dieselben nicht unter dem Einfluß der primitiven Organisation, sondern unter demjenigen des aus vielen Gründen veränderlichen Ernährungszustandes stehen und aus den verschiedenen Koeffizienten der anatomischen Zusammenstellung hervorgehen.

Fig. 71.



Anthropometer von Viola und Meßzirkel.
A Anthropometer in senkrechter Stellung.
C Meßzirkel.

Als Nebenmaße betrachtet man den Umfang des Rumpfes und der Gliedmaßen (welche uns über die Form des Rumpfes und des Abdomens keinen genauen Aufschluß geben), die Dimensionen der Wirbelsäule und ihrer Abschnitte, die Körpermaße, die große Armöffnung — alle diese Maße werden festgestellt, trotzdem sie nicht als wesentliche Faktoren bei der morphologischen Klassifikation des Individuums anzusehen sind.

Es gibt 11 Maße, die bei jeder Person festzustellen sind (außer dem Körpergewicht), von diesen sind 6 vertikale und 5 horizontale Maße (s. Fig. 69 und 70).

Die vertikalen Maße sind: 1. Körperlänge; 2. Länge des Brustbeins (vom Drosselausschnitt bis zur Basis des Ansatzes des Schwertfortsatzes); 3. der xipho-epigastrische Abstand (von der Basis des Ansatzes des Schwertfortsatzes bis zum epigastrischen Punkt, nämlich dem Schnittpunkt der vertikalen Medianlinie des Bauches mit der Horizontallinie in der Höhe des unteren Randes des Rippenbogens); 4. der pubo-epigastrische Abstand vom epigastrischen Punkt zum oberen Rande des Schambeins); 5. Länge der unteren Gliedmaßen (vom oberen Rande des Schambeins bis zum äußeren Fußknöchel); 6. Länge der oberen Gliedmaßen (vom Rande des Schulterfortsatzes bis zur interartikulären Linie des Handgelenkes, bei herunterhängenden Armen).

Horizontalmaße: 7. der transversale Thoraxdurchmesser (in der Höhe der 4. Rippe gemessen); 8. der antero-posteriore Durchmesser (in der Höhe der 4. Rippe);

9. der transversale Durchmesser des Hypochondriums (gemessen auf der Höhe des halben xipho-epigastrischen Abstandes); 10. der antero-posteriore Durchmesser des Hypochondriums (auf der ebengenannten Höhe gemessen); 11. der transversale Beckendurchmesser (gemessen von einem zum anderen Darmbeinkamm, an der Stelle der größten Ausdehnung zwischen den beiden).

Die Längenmaße werden mittels des Anthropometers von Viola festgestellt (s. Fig. 71).

Man stellt das anthropometrische Brett zunächst vertikal ein und läßt die zu messende Person auf das Fußbrett steigen, u. zw. nackt mit dem Rücken gegen das Brett und in militärischer Grundstellung.

Hierauf senkt man den Scheitel des oberen stellbaren Winkelmaßes und fixiert es. Der Anthropometer wird also zusammen mit dem Individuum horizontal eingestellt. Bei Verlängerung der Körperstatur in dieser Stellung wird das stellbare Winkelmaß neu eingestellt.

Man gibt jetzt schnell mit dem dermographischen Stift auf dem Individuum folgende sieben Anhaltspunkte an: 1. Drosselausschnitt (Kante zwischen der vorderen Oberfläche des Manubrium sterni und der oberen Oberfläche des Ausschnittes). 2. Symphyse des Brustbeins und des Schwertfortsatzes. 3. Epigastrischer Punkt. 4. Oberer Schambeinrand. 5. Gipfel des äußeren Fußknöchels. 6. Äußerster Vorsprung des Akromiumfortsatzes. 7. Interartikulärlinie des Handgelenkes. Man schreitet nun zur Feststellung der Maße, indem man den Zeiger (welcher längs des rechten Randes des Brettes und einer dort mit Maßen versehenen Tafel verstellbar ist) zu jedem der Anhaltspunkte führt, worauf man auf der graduierten Tafel den Wert der obengenannten Vertikalmaße in Zentimetern und Millimetern abliest. Bevor das Individuum vom anthropometrischen Brett heruntersteigt, wird das Instrument vertikal eingestellt. Die Horizontalmaße werden mit dem Meßzirkel gemessen (Fig. 71 C).

Die geraden Schenkel des Instrumentes dienen zum Messen der Querdurchmesser, die krummen zum Messen der antero-posterioren Durchmesser.

Das Individuum steht mit der offenen Handfläche gegen das Genick. Die Anhaltspunkte sind bezeichnet: 1. auf dem Brustbein (indem man auf das Niveau der vierten Rippe einstellt, welches man auf der halben Strecke zwischen oberem und unterem Rippenrand gefunden hat); 2. auf dem Epigastrium, entsprechend dem halben xipho-epigastrischen Abstand.

Auf diesen beiden horizontalen Höhen mißt man die beiden Querdurchmesser einfach, indem man die beiden Schenkel des Zirkels mit mäßigem Druck einstellt bei der antero-posterioren Thoraxmessung werden die antero-posterioren Durchmesser gemessen, indem man zuerst den hinteren Schenkel auf den, jenem Abschnitt entsprechenden Dornfortsatz einstellt und dann den vorderen Schenkel gegen die Oberfläche des Brustbeins stemmt.

Das Hypochondrium hingegen bietet nach vorn keine Knochenfläche zum Aufstützen des Instrumentes dar, sie wird ersetzt durch eine dünne Knochenscheibe, welche quer den beiden Flügeln der Rippenbogen anliegt.

Um sich jetzt von den hervorstechendsten quantitativen und qualitativen individuellen Merkmalen eine klare und übersichtliche Vorstellung machen zu können, errechnet man aus den 11 Grundmaßen den Index oder den Wert jeder der beiden Rumpfhöhlen oder Gliedmaßen, die oben beschrieben wurden. Hieraus gehen die folgenden zusammengesetzten Maße hervor:

1. Brustwert,
2. Oberer Bauchwert,

3. Unterer Bauchwert,
4. Gesamtwert des Bauches,
5. Gliedmaßenwert.

Die Indexwerte der Rumpfhöhlen sind mathematische Funktionen der drei Durchmesser derselben; der Index des Bauches ist sogar die Funktion von sechs, und der des Rumpfes von neun Durchmessern.

Der Indexwert einer Höhle stellt in keiner Weise ihren wirklichen kubischen Wert dar, aber es kann keine Änderung in bezug auf die Größe einer ihrer Durchmesser eintreten, ohne daß der gesamte Indexwert dadurch entsprechend verändert wird.

Man beginnt nun die Beobachtung des Individuums in seinen Bildungsfehlern, indem man von den allgemeinen Merkmalen und Defekten ausgeht, um nach und nach auf die Einzelheiten einzugehen: in erster Linie ist der Rumpfindex in seinem quantitativen Wert in Betracht zu ziehen, hierauf der Gliedmaßenindex, worauf man diesen letzteren mit dem ersteren in Beziehung setzt; hierauf betrachtet man die Indexbeziehungen der beiden Rumpfhöhlen zueinander, und bei der Bauchhöhle wird außerdem das Verhältnis zwischen oberem und unterem Abschnitt untersucht. Zum Schluß werden die absoluten Werte und die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Maßen oder Höhlendurchmessern und zwischen oberen und unteren Extremitäten festgestellt.

Nach Aufstellung der 11 Grundmaße und der oben genannten Indexwerte, setzt Viola die folgenden neun anthropometrischen Verhältnisse fest:

1. Verhältnis des Rumpfwertes zum Gliedmaßenwert.
2. Verhältnis des Thoraxwertes zum Gesamtwert des Abdomens.
3. Verhältnis des transversalen Thoraxdurchmessers zum antero-posterioren Thoraxdurchmesser.
4. Verhältnis des transversalen Durchmessers des Hypochondriums zum antero-posterioren Durchmesser des Hypochondriums.
5. Verhältnis des transversalen Thoraxdurchmessers zum Durchmesser des Hypochondriums.
6. Verhältnis des antero-posterioren Thoraxdurchmessers zum antero-posterioren Durchmesser des Hypochondriums.
7. Verhältnis der Höhe des Brustbeins zur Gesamthöhe des Abdomens.
8. Verhältnis des unteren Gliedmaßenwertes zum oberen.
9. Verhältnis der unteren Gliedmaßen zu der Distanz von der Jugula zum Pubis.

Viola beschäftigt sich, wie gesagt, nicht nur (wie De Giovanni) mit den relativen Proportionen der einzelnen großen Körperabschnitte, sondern mit der absoluten Masse. Er läßt sich hierbei von einer funktionellen Auffassung leiten, d. h. vom Gesichtspunkt der funktionellen Kraft aus, besitzt ein Individuum mit größerer Körpermasse nicht die gleiche Stärke wie ein Individuum mit kleinerer Körpermasse — auch wenn dieses gut proportioniert ist — sondern es ist stärker und hat größere funktionelle Möglichkeiten.

Daher hat Viola damit angefangen, das Individuum vom Gesichtspunkt der Mengenentwicklung aus zu beurteilen, indem er die globale Entwicklung des Rumpfes berücksichtigte; er maß denselben stets mit Skelettmaßen, um die vom veränderlichen Ernährungszustand abhängigen Schwankungen zu vermeiden.

Das Körpergewicht bzw. der Ernährungszustand und die Statur bzw. die Länge der Beine, sind von sekundärer Wichtigkeit.

In der Tat, sagt Viola, kann man vom Gesichtspunkt der kräftigen oder zarten Konstitution eines Individuums aus, der landläufigen ärztlichen Auffassung nach, unterscheiden:

1. hohen Skelettbau mit engem Rumpf;
2. niedrigen Skelettbau mit engem Rumpf (diese werden als die beiden zarten Konstitutionsformen angesehen);
3. hohen Skelettbau mit stark entwickeltem Rumpf;
4. niedrigen Skelettbau mit stark entwickeltem Rumpf (diese beiden Kategorien werden als kräftige Konstitutionsformen mit mäßiger Körpermasse angesehen).

Da die Entwicklung der absoluten Körpermasse dem Intensitätsgrade der anabolischen Funktionen oder der Kräfte und Nahrungsspeicherung unterworfen ist, beherrscht die absolute Entwicklung des Rumpfes, welcher eben diese die Nährstoffe des ganzen Körpers empfangenden, verarbeitenden und weiterbefördernden Organe enthält, die Entwicklung der absoluten Masse des ganzen Körpers.

Nun hat Viola für die Bevölkerung von Venetien die absoluten normalen Maße des Rumpfes beim erwachsenen Menschen festgestellt, indem er sich der statistischen Serienmethode bediente.

Bei seiner Variantenskala des Kubikwertes des Rumpfes, (nach dem Gesichtspunkt der oben dargelegten Prinzipien gemessen) entspricht die größte Ordinate (d. h. der normale kubische Durchschnittswert des Rumpfes) = 28 Liter bei einer normalen Durchschnittsstatur von 168 *cm*. Viola bezeichnete als normosplanchnisch diejenigen Individuen, deren Rumpfvolumen ungefähr 28 *l* entspricht, als mikrosplanchnisch diejenigen deren Rumpfwert geringer, als megalosplanchnisch diejenigen, deren Rumpfwert diesen Centralwert übersteigt. Die ersten bezeichnet man als normosomisch, die zweiten als mikrosomisch, die dritten als megasomisch.

Viola hat außer dem absoluten und normalen Rumpfwert (centraler Durchschnittswert) mittels der statistischen Methode der binomischen Kurven die normalen Durchschnittswerte seiner 11 Grundmaße festgelegt. Mittels dieser Werte und Nebenwerte hat er von einem Künstler die Figur eines normalen Erwachsenen konstruieren lassen, welche auf Fig. 69 dargestellt ist. Sie entspricht mit der größtmöglichen Genauigkeit den Proportionen des Apollo vom Belvedere und des Antinous, sowie den von Leon Battista Alberti für die Florentiner und von Quetelet für die Belgier errechneten Proportionen. Auf den Gradtabellen von Viola und von Viola und Fici (s. Tabelle I und II, III und IV) sind die normalen Durchschnittswerte des erwachsenen Mannes und Weibes (Kolonne Nr. 0) – der Bevölkerung von Venetien – von Kolonne zu Kolonne nach rechts progressiv vergrößert und nach links verkleinert, u. zw. stets um eine entsprechende Menge von $^1/_{100}$ des normalen durchschnittlichen Centralwertes. Jede Kolonne entspricht so einem Zentesimalgrad in steigendem oder fallendem Maße, die ganze Tabelle enthält 30 positive und 30 negative Grade. Auf diese Weise kann man für jedes zu untersuchende Individuum bestimmen, um wieviel jedes Maß und jeder Indexwert die normalen Proportionen des erwachsenen Mannes oder Weibes übersteigt oder unterschreitet: und aus der Zusammenstellung aller dieser, das normale Maß über- oder unterschreitenden Werte der verschiedenen Körperteile erhält man ohne weiteres das Bild der Deformation oder Abweichung vom normalen Durchschnittsindividuum.

Aus diesem Grunde bezeichnete Viola diese Methode als anthropometrische Deformationsmethode.

Unabhängig von den Gradtabellen, kann man auch den Grad des Mangels

Tabelle I.

Viola. Gradtabelle für den männlichen Durchschnitts-Erwachsenen (Venetien).

Grad der Unterentwicklung.

Grade	−30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
Werte																														
Rumpfwert	9·8	10·2	10·8	11·1	11·5	12·0	12·4	12·8	13·4	14·0	14·5	15·1	15·7	16·2	16·9	17·4	18·1	18·8	19·5	20·1	20·8	21·5	22·3	23·0	23·7	24·4	25·3	26·0	26·8	27·6
Gliedmaßenwert	94·8	96·2	97·6	98·9	100·3	101·6	102·9	104·3	105·7	107·0	108·4	109·8	111·1	112·5	113·9	115·1	116·5	117·9	119·2	120·6	121·9	123·3	124·7	126·0	127·4	128·7	130·3	131·4	132·8	134·1
Thoraxwert	3·0	3·1	3·3	3·4	3·5	3·7	3·8	3·9	4·1	4·3	4·4	4·6	4·8	4·9	5·1	5·3	5·5	5·7	5·9	6·1	6·3	6·5	6·8	7·0	7·2	7·4	7·7	7·9	8·1	8·4
Gesamtwert des Abdomens	6·8	7·1	7·5	7·7	8·0	8·3	8·6	8·9	9·3	9·7	10·1	10·5	10·9	11·3	11·8	12·1	12·6	13·1	13·6	14·0	14·5	15·0	15·5	16·0	16·5	17·0	17·6	18·1	18·7	19·2
Oberer Gesamtwert des Abdomens	2·6	2·7	2·9	3·0	3·1	3·2	3·3	3·4	3·6	3·7	3·9	4·1	4·2	4·4	4·6	4·7	4·9	5·1	5·3	5·4	5·6	5·8	6·0	6·2	6·4	6·6	6·8	7·0	7·2	7·4
Unterer Gesamtwert des Abdomens	4·2	4·4	4·6	4·7	4·9	5·1	5·3	5·5	5·7	6·0	6·2	6·4	6·7	6·9	7·1	7·4	7·7	8·0	8·3	8·6	8·9	9·2	9·5	9·8	10·1	10·4	10·8	11·1	11·5	11·8
Thoraxmaße																														
Höhe des Brustbeins	10·9	11·1	11·2	11·4	11·5	11·7	11·9	12·0	12·2	12·3	12·5	12·6	12·7	12·9	13·1	13·3	13·4	13·6	13·7	13·9	14·0	14·2	14·4	14·5	14·7	14·8	15·0	15·1	15·3	15·4
Transv. Thoraxdurchmesser	19·1	19·7	19·9	20·2	20·5	20·8	21·1	21·3	21·6	21·9	22·2	22·4	22·7	23·0	23·3	23·5	23·8	24·1	24·4	24·7	24·9	25·2	25·5	25·8	26·0	26·3	26·6	26·9	27·1	27·4
Antero-post. Thoraxdurchmesser	14·0	14·2	14·4	14·6	14·8	15·0	15·2	15·4	15·6	15·8	16·0	16·2	16·4	16·6	16·8	17·0	17·2	17·4	17·6	17·8	18·0	18·2	18·4	18·6	18·8	19·0	19·2	18·4	19·6	19·8
Maße des oberen Abdomens																														
Xipho epigastrischer Abstand	10·1	10·2	10·4	10·5	10·7	10·8	10·9	11·1	11·2	11·4	11·5	11·7	11·8	12·0	12·1	12·2	12·4	12·5	12·7	12·8	13·0	13·1	13·2	13·4	13·5	13·7	13·8	14·0	14·1	14·3
Transvers. Durchmesser des Hypochondriums	18·5	18·8	19·1	19·3	19·6	19·9	20·1	20·4	20·7	20·9	21·2	21·5	21·7	22·0	22·3	22·5	22·8	23·0	23·3	23·6	23·8	24·1	24·4	24·6	24·9	25·2	25·4	25·7	26·0	26·2
Antero-post. Durchmesser des Hyochondriums	14·0	14·2	14·4	14·6	14·8	15·0	15·2	15·4	15·6	15·8	16·0	16·2	16·4	16·6	16·8	17·0	17·2	17·4	17·6	17·8	18·0	18·2	18·4	19·6	18·8	19·0	19·2	19·4	19·6	19·8
Maße des unteren Abdomens																														
Abstand zwischen Epigastrium und Schambein	14·7	14·9	15·1	15·3	15·5	15·7	16·0	16·2	16·4	16·6	16·8	17·0	17·2	17·4	17·6	17·8	18·1	18·3	18·5	18·7	18·9	19·1	19·3	19·5	19·7	19·9	20·2	20·4	20·6	20·8
Transv. Beckendurchmesser	20·3	20·6	20·9	21·2	21·5	21·7	22·0	22·3	22·6	22·9	23·2	23·5	23·8	24·1	24·4	24·6	24·9	25·2	25·5	25·8	26·1	26·4	26·7	27·0	27·3	27·5	27·8	28·1	28·4	28·7
Gliedmaßen																														
Armlänge bis zum Handgelenk	39·5	40·1	40·7	41·2	41·3	42·4	42·9	43·5	44·1	44·6	45·2	45·8	46·3	46·9	47·5	48·0	48·6	49·2	49·7	50·3	50·8	51·4	52·0	52·5	53·1	53·7	54·2	54·8	55·4	55·9
Beinlänge bis zum Knöchel	55·3	56·1	56·9	57·7	58·5	59·2	60·0	60·8	61·6	62·4	63·2	64·0	64·8	65·6	66·4	67·1	67·9	68·7	69·5	70·3	71·1	71·9	72·7	73·5	74·3	75·0	75·8	76·6	77·4	78·2
Zusammengesetzte Maße																														
Abstand zwischen Drosselausschnitt und Schambein	35·7	36·2	36·7	37·2	37·7	38·2	38·8	39·3	39·8	40·3	40·8	41·3	41·8	42·3	42·8	43·3	43·9	44·4	44·9	45·4	45·9	46·4	46·9	47·4	47·9	48·4	49·0	49·5	50·0	50·5
Gesamthöhe des Abdomens	24·8	25·1	25·5	25·8	26·2	26·5	26·9	27·3	27·6	28·0	28·3	28·7	29·0	29·4	29·7	30·1	30·4	30·8	31·2	31·5	31·9	32·2	32·6	32·9	33·3	33·6	34·0	34·3	34·7	35·0
Körperlänge	117·6	119·5	121·0	122·6	124·3	126·0	127·7	129·4	131·0	132·7	134·0	136·1	137·8	139·4	141·1	142·8	144·5	146·2	147·8	149·5	151·2	152·9	154·6	156·2	157·9	159·6	161·3	163·0	164·6	166·3

Tabelle II.

Viola. Gradtabelle für den männlichen Durchschnitts-Erwachsenen (Venetien).

Grad der Überentwicklung.

Grade	0	+1	+2	+3	+4	+5	+6	+7	+8	+9	+10	+11	+12	+13	+14	+15	+16	+17	+18	+19	+20	+21	+22	+23	+24	+25	+26	+27	+28	+29	+30
Werte																															
Rumpfwert . .	28 4	29 3	30 3	31 1	32 0	32 9	33 9	34 8	35 9	36 8	37 8	38 9	39 9	41 0	42 1	43 2	44 4	45 6	46 8	48 0	49 2	50 4	51 8	53 1	54 5	55 5	57 0	58 3	59 8	61 1	62 5
Gliedmaßenwert	135 5	136 9	138 2	139 6	141 0	142 2	143 6	145 0	146 3	147 7	149 0	150 4	151 8	153 1	154 5	155 8	157 1	158 5	159 9	161 2	162 6	164 0	165 3	166 7	168 1	169 3	170 7	172 1	173 4	174 8	176 1
Thoraxwert . . .	8 6	8 9	9 2	9 5	9 7	10 0	10 3	10 6	10 9	11 2	11 5	11 8	12 1	12 4	12 8	13 1	13 5	13 9	14 2	14 6	14 9	15 3	15 7	16 1	16 4	16 8	17 3	17 7	18 2	18 6	19 0
Gesamtwert des Abdomens	19 8	20 4	21 1	21 6	22 3	22 9	23 6	24 2	25 0	25 6	26 3	27 1	27 8	28 6	29 3	30 1	30 9	31 7	32 6	33 4	34 3	35 1	36 1	37 0	37 8	38 7	39 7	40 6	41 6	42 5	43 5
Oberer Gesamtwert des Abdomens	7 0	7 8	8 1	8 3	8 4	8 8	9 1	9 3	9 6	9 8	10 1	10 4	10 7	11 0	11 3	11 6	11 9	12 2	12 5	12 8	13 2	13 5	13 9	14 2	14 6	14 9	15 3	15 6	16 0	16 3	16 7
Unterer Gesamtwert des Abdomens	12 2	12 6	13 0	13 3	13 7	14 1	14 5	14 9	15 4	15 8	16 2	16 7	17 1	17 6	18 0	18 5	19 0	19 5	20 1	20 6	21 1	21 6	22 2	22 8	23 2	23 8	24 4	25 0	25 6	26 2	26 8
Thoraxmaße																															
Höhe des Brustbeins . . .	15 6	15 8	15 9	16 1	16 3	16 4	16 5	16 7	16 8	17 0	17 2	17 3	17 5	17 6	17 3	17 9	18 1	18 3	18 4	18 6	18 7	18 9	19 0	19 2	19 3	19 5	19 7	19 8	20 0	20 1	20 3
Transv. Thoraxdurchmesser	27 7	28 0	28 3	28 5	28 8	29 1	29 4	29 6	29 9	30 2	30 5	30 7	31 0	31 3	31 6	31 9	32 1	32 4	32 7	33 0	33 2	33 5	33 8	34 1	34 3	34 6	34 9	35 2	35 5	35 7	36 0
Antero-post. Thoraxdurchmesser	20 0	20 2	20 4	20 6	20 8	21 0	21 2	21 4	21 6	21 8	22 0	22 2	22 4	22 6	22 8	23 0	23 2	23 4	23 6	23 8	24 0	24 2	24 4	24 6	24 8	25 0	25 2	25 4	25 6	25 8	26 0
Maße des oberen Abdomens																															
Xiphoo-epigastrischer Abstand	14 4	14 5	14 7	14 8	15 0	15 1	15 3	15 4	15 6	15 7	15 8	16 0	16 1	16 3	16 4	16 6	16 7	16 8	17 0	17 1	17 3	17 4	17 6	17 7	17 9	18 0	18 1	18 3	18 4	18 6	18 7
Transvers. Durchmesser des Hypochondrium	26 5	26 8	27 0	27 3	27 6	27 8	28 1	28 4	28 6	28 9	29 1	29 4	29 7	29 9	30 2	30 5	30 7	31 0	31 3	31 5	31 8	32 1	32 3	32 6	32 9	33 1	33 4	33 7	33 9	34 2	34 4
Antero-post. Durchmesser des Hypochondriums	20 0	20 2	20 4	20 6	20 8	21 0	21 2	21 4	21 6	21 8	22 0	22 2	22 4	22 6	22 8	23 0	23 2	23 4	23 6	23 8	24 0	24 2	24 4	24 6	24 8	25 0	25 2	25 4	25 6	25 8	26 0
Maße des unteren Abdomens																															
Abstand zwischen Epigastrium und Schambein .	21 0	21 2	21 4	21 6	21 8	22 0	22 3	22 5	22 7	22 9	23 1	23 3	23 5	23 7	23 9	24 1	24 4	24 6	24 8	25 0	25 2	25 4	25 6	25 8	26 0	26 2	26 5	26 7	26 9	27 1	27 3
Transv. Beckendurchmesser	29 0	29 3	29 6	29 9	30 2	30 5	30 7	31 0	31 3	31 6	31 9	32 2	32 5	32 8	33 1	33 4	33 6	33 9	34 2	34 5	34 8	35 1	35 4	35 7	36 0	36 3	36 6	36 9	37 2	37 4	37 7
Gliedmaßen																															
Ausdehnung des Hautgelenks	56 5	57 1	57 6	58 2	58 8	59 3	59 9	60 5	61 0	61 6	62 1	62 7	63 3	63 8	64 4	65 0	65 5	66 1	66 7	67 2	67 8	68 4	68 9	69 5	70 1	70 7	71 2	71 8	72 3	72 9	73 4
Beziehung des Fußes zum Handgelenk	79 0	79 8	80 6	81 4	82 2	82 9	83 7	84 5	85 3	86 1	86 9	87 7	88 5	89 3	90 1	90 8	91 6	92 4	93 2	94 0	94 8	95 6	96 4	97 2	98 0	98 7	99 5	100 3	101 1	101 9	102 7
Zonale Maße																															
Abstand zwischen Dornfortsatz und Kniegelenk	52 0	52 5	53 0	53 5	54 0	54 5	55 1	55 6	56 1	56 6	57 1	57 6	58 1	58 6	59 2	59 7	60 2	60 7	61 2	61 7	62 2	62 8	63 3	63 8	64 3	64 8	65 3	65 8	66 4	66 9	67 4
Gesamtlänge des Armes	43 4	43 8	44 1	44 5	44 8	45 2	45 5	45 9	46 2	46 6	47 0	47 3	47 6	48 0	48 4	48 7	49 1	49 4	49 8	50 1	50 5	50 8	51 2	51 5	51 9	52 2	52 6	52 9	53 3	53 6	54 0
Körperlänge	168 0	169 3	170 7	172 0	173 4	174 7	176 1	177 4	178 8	180 1	181 5	182 8	184 2	185 5	186 9	188 2	189 6	190 9	192 3	193 6	195 0	196 3	197 7	199 0	200 4	201 7	203 1	204 4	205 8	207 1	208 5

Tabelle III.

Viola und Fici. Gradtabelle für den weiblichen Durchschnittstypus aus Venetien.

Grad der Unterentwicklung.

Grade	−30	−29	28	27	26	−25	−24	−23	−22	−21	−20	−19	18	−17	16	15	−14	13	−12	11	10	−9	8	−7	−6	−5	−4	3	−2	1
Werte																														
Rumpfwert . . .	8·1	8·5	8·9	9·3	9·7	10·2	10·6	11·0	11·4	11·8	12·3	12·9	13·4	13·7	14·3	14·9	15·4	16·0	16·5	17·0	17·7	18·3	18·9	19·5	20·	20·8	21·4	22·3	8·8	31·6
Gliedmaßenwert . .	86·5	87·7	89·0	90·2	91·4	92·7	93·8	95·2	96·4	97·6	98·9	100·1	101·3	102·6	103·8	105·1	16·2	17·5	18·7	109·9	111·3	112·5	113·6	114·8	116·0	117·2	118·5	119·7	121·0	122·3
Thoraxwert . . .	2·2	2·3	2·4	2·5	2·6	2·8	2·9	3·0	3·1	3·2	3·3	3·5	3·6	3·7	3·9	4·0	4·2	4·3	4·5	4·6	4·8	5·0	5·1	5·3	5·5	5·6	5·8	6·0	6·2	6·4
Gesamtwert des Abdomens	5·9	6·2	6·5	6·8	7·1	7·4	7·7	8·0	8·3	8·6	9·0	9·4	9·8	10·0	10·4	10·9	11·2	11·7	12·0	12·4	12·9	13·3	13·8	14·2	14·8	15·2	15·6	16·3	16·6	17·2
Oberer Gesamtwert des Abdomens	1·7	1·8	1·9	2·0	2·1	2·2	2·3	2·4	2·5	2·6	2·7	2·8	2·9	3·0	3·1	3·3	3·4	3·5	3·6	3·7	3·9	4·0	4·2	4·3	4·5	4·6	4·7	4·9	5·0	5·1
Unterer Gesamtwert des Abdomens	4·2	4·4	4·6	4·8	5·0	5·2	5·4	5·6	5·8	6·0	6·3	6·6	6·9	7·0	7·3	7·6	7·8	8·2	8·4	8·7	9·0	9·3	9·6	9·9	10·3	10·6	10·9	11·4	11·6	12·0
Thoraxmaße																														
Höhe des Brustbeins . . .	9·4	9·5	9·7	9·8	9·9	10·1	10·2	10·3	10·4	10·5	10·7	10·8	10·9	11·1	11·2	11·3	11·5	11·6	11·8	11·9	12·0	12·2	12·3	12·4	12·6	12·7	12·8	13·0	13·1	13·3
Transv. Thoraxdurchmesser	18·2	18·4	18·7	19·0	19·2	19·5	19·7	20·0	20·3	20·5	20·8	21·0	21·3	21·6	21·8	22·1	22·4	22·6	22·8	23·1	23·4	23·6	23·9	24·2	24·4	24·7	24·9	25·2	25·5	25·7
Antero-post. Thoraxdurchmesser	13·2	13·4	13·6	13·8	13·9	14·1	14·3	14·5	14·7	14·9	15·1	15·3	15·5	15·7	15·9	16·1	16·3	16·5	16·7	16·9	17·1	17·3	17·5	17·7	17·8	18·0	18·2	18·4	18·6	18·8
Maße des oberen Abdomens																														
Xipho-epigastrischer Abstand	8·6	8·7	8·8	8·9	9·1	9·2	9·3	9·5	9·6	9·7	9·8	9·9	10·0	10·2	10·3	10·4	10·6	10·7	10·8	10·9	11·0	11·2	11·3	11·4	11·6	11·7	11·8	11·9	12·0	12·2
Transvers. Durchmesser des Hypochondriums	16·6	16·8	17·0	17·3	17·5	17·8	18·0	18·2	18·5	18·7	18·9	19·2	19·4	19·7	19·9	20·1	20·4	20·6	20·8	21·0	21·3	21·5	21·8	22·0	22·3	22·5	22·7	23·0	23·2	23·4
Antero post Durchmesser des Hypochondriums . .	12·7	12·9	13·1	13·3	13·5	13·7	14·0	14·1	14·3	14·5	14·7	14·9	15·0	15·3	15·4	15·6	15·8	16·0	16·2	16·4	16·5	16·7	16·9	17·1	17·3	17·5	17·6	17·8	18·0	18·2
Maße des unteren Abdomens																														
Abstand zwischen Epigastrium und Schambein . .	15·9	16·1	16·4	16·6	16·8	17·0	17·	17·4	17·6	17·8	18·0	18·3	18·5	18·7	19·0	19·2	19·4	19·7	19·9	20·1	20·3	20·6	20·8	21·0	21·2	21·5	21·7	21·9	22·1	22·4
Transv. Beckendurchmesser	20·8	21·1	21·4	21·7	22·0	22·3	22·6	22·9	23·2	23·5	23·8	24·1	24·4	24·7	25·0	25·3	25·6	25·9	26·2	26·5	26·8	27·1	27·4	27·7	28·0	28·3	28·6	28·9	29·2	29·5
Gliedmaßen																														
Armlänge bis zum Handgelenk	36·0	36·5	37·0	37·5	38·0	38·6	39·0	39·6	40·1	40·6	41·1	41·6	42·1	42·7	43·2	43·7	44·2	44·7	45·2	45·7	46·3	46·8	47·2	47·7	48·2	48·7	49·2	49·7	50·3	50·8
Beinlänge bis zum Knöchel	50·5	51·2	52·0	52·7	53·4	54·1	54·8	55·6	56·3	57·0	57·8	58·5	59·2	59·9	60·6	61·4	62·0	62·8	63·5	64·2	65·0	65·7	66·4	67·1	67·8	68·5	69·3	70·0	70·7	71·5
Zusammengesetzte Maße																														
Abstand zwischen Drosselausschnitt und Schambein	32·4	32·9	33·4	33·9	34·3	34·8	35·3	35·8	36·3	36·8	37·2	37·7	38·2	38·7	39·2	39·7	40·1	41·6	42·1	42·6	43·0	43·5	44·0	44·5	45·0	45·5	46·4	46·8	47·3	47·8
Gesamthöhe des Abdomens	24·7	25·0	25·4	25·8	26·1	26·5	26·8	27·2	27·5	27·9	28·2	28·5	28·9	29·2	29·6	30·0	30·4	30·7	31·1	31·5	31·8	32·1	32·4	32·7	33·0	33·3	33·6	33·9	34·2	34·5
Körperlänge	108·3	109·8	111·4	112·9	114·5	116·0	117·6	119·1	1·0·7	122·2	124·8	126·4	1·8·0	129·5	131·1	132·6	134·2	135·7	137·3	138·8	140·4	141·9	143·5	145·0	146·6	147·1	148·7	150·3	151·9	153·4

Tabelle IV.

Viola und Fici. Gradtabelle für den weiblichen Durchschnittstypus aus Venetien.

Grad der Überentwicklung.

Grade	0	+1	+2	+3	+4	+5	+6	+7	+8	+9	+10	+11	+12	+13	+14	+15	+16	+17	+18	+19	+20	+21	+22	+23	+24	+25	+26	+27	+28	+29	+30
Werte																															
Rumpfwert	24·3	25·0	25·7	26·5	27·3	28·1	29·0	29·8	30·7	31·4	32·3	33·2	34·2	35·1	36·1	36·8	37·8	38·0	39·9	40·9	41·9	43·1	44·1	45·2	46·2	47·4	48·7	49·7	50·9	52·2	53·5
Gliedmaßenwert	123·5	124·7	125·9	127·1	128·3	129·6	130·9	132·1	133·3	134·5	135·8	137·0	138·2	139·5	140·8	142·0	143·2	144·4	145·6	146·9	148·1	149·3	150·6	151·8	153·1	154·3	155·5	156·7	158·0	159·2	160·4
Thoraxwert	6·6	6·8	7·0	7·	7·4	7·6	7·8	8·0	8·3	8·5	8·8	9·0	9·3	9·5	9·8	10·0	10·2	10·6	10·8	11·1	11·4	11·7	12·0	12·3	12·5	12·8	13·2	13·5	13·8	14·0	14·5
Gesamtwert des Abdomens	17·7	18·2	18·7	19·3	19·9	20·5	21·2	21·8	22·4	22·9	23·5	24·2	24·9	25·6	26·3	26·8	27·6	27·4	29·8	29·8	30·5	31·4	32·1	32·9	33·7	34·6	35·6	36·2	37·1	38·1	39·0
Oberer Gesamtwert des Abdomens	5·4	5·5	5·7	5·8	6·0	6·2	6·4	6·6	6·8	6·9	7·0	7·3	7·5	7·7	7·9	8·0	8·4	8·6	8·8	9·0	9·2	9·5	9·7	9·9	10·2	10·4	10·7	10·9	11·2	11·5	11·8
Unterer Gesamtwert des Abdomens	12·4	12·7	13·0	13·5	13·9	14·3	14·8	15·2	15·6	16·0	16·5	16·9	17·4	17·9	18·4	18·8	19·2	19·8	20·3	20·8	21·3	21·9	22·4	23·0	23·5	24·2	24·8	25·3	25·9	26·6	27·2
Thoraxmaße																															
Höhe des Brustbeins	13·4	13·5	13·7	13·8	14·0	14·0	14·2	14·3	14·5	14·6	14·7	14·9	15·0	15·1	15·3	15·4	15·5	15·7	15·8	15·9	16·0	16·2	16·3	16·5	16·6	16·7	16·9	17·0	17·1	17·2	17·4
Transv. Thoraxdurchmesser	26·0	26·2	26·5	26·8	27·0	27·3	27·5	27·8	28·0	28·3	28·6	28·8	29·1	29·4	29·6	29·9	30·1	30·4	30·7	30·9	31·2	31·4	31·7	32·0	32·2	32·5	32·7	33·0	33·3	33·5	33·8
Antero-post. Thoraxdurchmesser	19·0	19·2	19·4	19·6	19·7	19·9	20·1	20·3	20·5	20·7	20·9	21·0	21·3	21·5	21·6	21·8	22·0	22·2	22·4	22·6	22·8	23·0	23·2	23·4	23·5	23·7	23·9	24·1	24·3	24·5	24·7
Maße des oberen Abdomens																															
Xipho-epigastrischer Abstand	12·3	12·4	12·5	12·7	12·8	12·9	13·0	13·2	13·3	13·4	13·5	13·6	13·8	13·9	14·0	14·1	14·3	14·4	14·5	14·6	14·8	14·9	15·0	15·1	15·2	15·4	15·5	15·6	15·7	15·9	16·0
Transvers. Durchmesser des Hypochondriums	23·7	23·9	24·2	24·4	24·6	24·9	25·1	25·3	25·6	25·8	26·0	26·3	26·5	26·8	27·0	27·2	27·5	27·7	27·9	28·2	28·4	28·7	28·9	29·1	29·4	29·6	29·8	30·0	30·3	30·6	30·8
Antero-post. Durchmesser des Hypochondriums	18·4	18·6	18·7	18·9	19·1	19·3	19·5	19·7	19·9	20·0	20·2	20·4	20·6	20·8	21·0	21·1	21·3	21·5	21·7	21·9	22·0	22·2	22·4	22·6	22·8	23·0	23·2	23·3	23·5	23·7	23·9
Maße des unteren Abdomens																															
Abstand zwischen Epigastrium und Schambein	22·6	22·8	23·0	23·3	23·5	23·7	24·0	24·2	24·4	24·6	24·9	25·1	25·3	25·5	25·8	26·0	26·2	26·5	26·7	26·9	27·1	27·4	27·6	27·8	28·0	28·3	28·5	28·7	28·9	29·2	29·4
Transv. Beckendurchmesser	29·8	30·0	30·4	30·7	31·0	31·3	31·6	31·9	32·2	32·5	32·8	33·0	33·4	33·7	34·0	34·3	34·5	34·8	35·1	35·4	35·7	36·0	36·3	36·6	36·9	37·2	37·5	37·8	38·1	38·4	38·7
Gliedmaßen																															
Armlänge bis zum Handgelenk	51·3	51·8	52·3	52·8	53·3	53·8	54·4	54·9	55·4	55·9	56·4	56·9	57·4	57·9	58·5	59·0	59·5	60·0	60·5	61·0	61·5	62·0	62·6	63·0	63·6	64·1	64·6	65·1	65·6	66·1	66·6
Beinlänge bis zum Knöchel	72·2	72·9	73·6	74·3	75·0	75·8	76·5	77·2	77·9	78·6	79·4	80·1	80·8	81·6	82·3	83·0	83·7	84·4	85·1	85·9	86·6	87·4	88·0	88·8	89·5	90·2	90·9	91·6	92·4	93·1	93·8
Zusammengesetzte Maße																															
Abstand zwischen Darmbeinschaufel und Schambein	18·3	18·5	19·3	19·7	20·2	20·7	21·2	21·7	22·2	22·6	23·1	23·6	24·0	24·5	25·0	25·5	26·0	26·5	27·0	27·5	28·0	28·4	28·9	29·4	29·9	30·4	30·8	31·3	31·8	32·3	32·8
Gesamthöhe des Abdomens	34·7	35·2	35·6	35·9	36·3	36·6	37·3	37·3	37·7	38·0	38·4	38·7	39·4	39·4	39·8	40·1	40·5	40·8	41·2	41·5	41·9	42·2	42·6	42·9	43·3	43·6	44·0	44·3	44·7	45·0	45·4
Körperlänge	155·0	156·5	158·1	159·6	161·2	162·7	164·3	165·8	167·4	168·9	170·5	172·0	173·6	175·1	176·7	178·2	179·8	181·4	183·0	184·4	186·0	187·5	189·1	190·6	192·2	193·7	195·3	196·8	198·4	199·9	201·5

oder des Überschusses eines gegebenen individuellen Maßes bestimmen, wenn man den normalen Durchschnittswert kennt, welcher — nach der Formel Ficis — jenem Maße entspricht:

$$\frac{I - M}{M} \times 100 = X$$

in welcher I das individuelle Maß, dessen Mangel oder Überschuß man errechnen will, M den normalen Durchschnittswert desselben, X den zu findenden Grad darstellt.

Nach Feststellung des Wertes der absoluten und relativen Fehler mit Hilfe der Deformationsgrade (vom quantitativen und proportionellen Standpunkt aus), gebraucht Viola, um die Schwere dieser Fehler zu berechnen, folgende Ausdrücke:

Fehler von 1—5 (exklusive) Graden werden als leichter Überschuß bzw. Mangel bezeichnet;

Fehler von 5—10 Graden werden als mäßiger Überschuß bzw. Mangel bezeichnet;

Fehler von 10—15 Graden werden als beträchtlicher Überschuß bzw. Mangel bezeichnet;

Fehler von 15—20 Graden werden als hoher Überschuß bzw. Mangel bezeichnet;

Fehler von 20 Graden und darüber werden als höchster Überschuß bzw. Mangel bezeichnet.

Indem er nun 400 Individuen nach der Stufenleiter der Rumpfweite in allmählich aufsteigenden Serien disponierte, fand Viola, daß eine Beziehung zwischen der absoluten Rumpfmasse und den allgemeinen Körperproportionen existiert. Die Beziehung ist so eng, daß die Schwankung der Körperproportionen eine Funktion der absoluten Rumpfmasse darstellt. Die Individuen, welche im erwachsenen Alter, eine das normale Volumen überschreitende Rumpfmasse erreichen, weisen zu gleicher Zeit die Neigung zu allgemeinen brachytypischen Proportionen auf (verhältnismäßig kurze Gliedmaßen, angesichts des Rumpfvolumens); diese Neigung wird immer häufiger und ausgesprochener, je mehr die zu untersuchenden Rumpfmassen wachsen; bei den äußersten Graden der Megalosplanchnie werden die brachytypischen Merkmale konstant und sind am ausgesprochendsten. Die Individuen dagegen, welche im erwachsenen Alter in bezug auf die Rumpfmasse unter der Norm bleiben, weisen zu gleicher Zeit die Neigung zu allgemeinen „longitypischen" Proportionen (in bezug auf das Rumpfvolumen verhältnismäßig lange Extremitäten). Diese Neigung wird um so häufiger und um so stärker, je weniger voluminös die Rumpfmasse (bei absteigender Untersuchung) wird: bei den äußersten Graden von Mikrosplanchnie werden die longitypischen Merkmale bei den einzelnen Individuen konstant.

Die Individuen dagegen, welche einen quantitativ normalen Rumpf besitzen, weisen eine deutliche Tendenz zu einer proportionierten Entwicklung der Gliedmaßen und der Brust und Bauchhöhle auf; gewöhnlich haben sie auch proportionierte anteroposteriore und transversale Durchmesser: diese Individuen mit normo-typischen Proportionen nehmen jedoch — nach den Untersuchungen Violas — ihrer Häufigkeit nach, nicht den Mittelpunkt der Stufenleiter der Rumpfmasse ein, sondern den ersten Grad der Mikrosplanchnie: mit anderen Worten, diejenigen, welche im erwachsenen Alter am meisten zu normalen Proportionen neigen, sind die, deren Rumpfentwicklung um einen Grad unter dem normaler Niveau steht (Mikrosplanchniker ersten Grades) und nicht diejenigen, deren Rumpfwert dem normalen Durchschnittswert gleichkommt. Diese Beobachtung Violas stimmt mit der kürzlich von Brugsch gemachten

überein, nämlich, daß die am besten proportionierten Individuen zwischen 20 und 25 Jahren häufiger diejenigen sind, deren Rumpf verhältnismäßig enger ist als derjenigen mit proportionierter mittlerer Rumpfweite.

Bei einer Gesamtzahl von 400 gemessenen Individuen, fand Viola 10·7% mit kurzen Gliedmaßen (Brachytypiker) 25·2% mit normalen Proportionen (Normotypiker,) 11% mit langen Gliedmaßen (Longitypiker). Bennet Bean gibt auch für die beiden morphologischen Typen bei den Amerikanern (hyper- und mesoontomorphischer Typ) einen Prozentsatz von 10% an.

Ungefähr die Hälfte aller untersuchten Individuen (47%) entsprachen bei Viola also einer wohldefinierten Körperbeschaffenheit (Normotypus, Brachytypus und Longitypus): die andere Hälfte entsprach gemischten, in Violas Sinn nicht klassifizierbaren Typen, d. h. er nimmt als Grundmaß den kubischen Indexwert des Rumpfes und stellt das Verhältnis zwischen dem Grade des Rumpfwertes (in bezug auf die normale Durchschnittsmasse des Rumpfes selbst) und dem Indexwert der Gliedmaßen fest. Nach Viola kann man dem normotypischen Individuum, dessen splanchnische Masse den normalen Durchschnittswert besitzt, auch diejenigen normotypischen Individuen zu Seite stellen, bei denen das Verhältnis zwischen Rumpf und Gliedmaßen proportioniert ist, bei denen jedoch die Rumpfmasse in absolutem Sinn einen zu großen oder einen zu kleinen Wert besitzt (± 2 Grade). Es handelt sich um proportionierte Individuen, deren Volumen aber größer oder kleiner als das Durchschnittsvolumen ist. Viola nennt die ersteren „paracentrali superiori" und die zweiten „Paracentrali inferiori": die ersten besitzen eine nur absolute Megalosplanchnie von + 1, + 2 Graden (nicht im Verhältnis zu den Gliedmaßenwerten) die zweiten eine nur absolute Mikrosplanchnie von + 1, oder + 2 Graden (ohne Beziehung zu den Gliedmaßenwerten). Viola nimmt also 5 fundamentale menschliche Typen an: 3 proportionierte Orthotypen (in bezug auf Gliedmaßen und Rumpf) und 2 unproportionierte Ectypen (in bezug auf Gliedmaßen und Rumpf).

1. Normosplanchnischer, normosomischer Orthotypus.
2. Hypersomischer Orthotypus mit absoluter Megalosplanchnie.
3. Hyposomischer Orthotypus mit absoluter Mikrosplanchnie.
4. Brachytypus mit absoluter und relativer Megalosplanchnie.
5. Longitypus mit absoluter und relativer Mikrosplanchnie.

Wenn wir die leitenden Prinzipien der klinischen Morphologie in Violas Sinn zusammenfassen, so können wir sagen, daß eines dieser Prinzipien das von ihm entdeckte konstante Verhältnis zwischen absoluter Rumpfmasse und den Proportionen des Körpers ist. Dies ist das Deformationsgesetz des ethnischen Typus als Funktion der absoluten Rumpfmasse. Der Deformation liegen fundamentale Ursachen (welche die Morphogenesis des Menschen bestimmen) und akzidentell störende Ursachen (deren Wirkung von dem Gesetz der akzidentellen Fehler von Gauss-Quêtelet abhängig ist), zu grunde. Das Deformationsgesetz wirkt in doppeltem Sinne, d. h. longitypisch oder brachytypisch je nach dem Rumpfvolumen, welches der genannten Ursachen wegen schwankt, u. zw. im Sinne des Mangels oder des Überschusses der Masse. Der Wert der Rumpfmasse ist also wirklich das anthropometrische Grundmaß, auf welches sich alle anderen beziehen: vor allen Dingen ist es nötig, daß man das Maß der Gliedmaßen darauf bezieht. Auf diese Weise gelangt man vorerst durch die Feststellung des grundliegenden Verhältnisses zwischen Rumpf und Gliedmaßen (nach Violas Gradmethode ausgeführt) zu einer Klassifikation der Individuen, u. zw. in: 1. Normosplanchniker mit normaler Linie; 2. Kurzlinige Megalosplanchniker; 3. Langlinige Mikrosplanchniker. Natürlich gibt es einen

Tabelle V.

Biometrische Durchschnittstabelle vom Säuglingsalter bis zum 11. Lebensjahr und im erwachsenen Alter (Berghinz).

Alter	Neugeborener		1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		Etwa Dezimetermaß (Viola)
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	
Gliedmaßen	33·24	32·40	45·00		55·10	54·5	65·20	63·50	71·20	69·25	77·20	75·40	82·70	81·82	88·20	87·25	93·80	92·80	98·40	98·50	103·0	103·0	107·8	107·5	135·5	123·5
Rumpf	1·708	1·656	4·091		6·17	6·01	8·24	7·94	9·13	8·70	11·01	9·64	10·70	10·80	11·50	10·95	12·2	11·84	13·14	12·75	14·30	13·65	15·03	14·51	24·30	24·30
Thorax	0·519	0·513	1·061		1·61	1·54	2·17	2·01	2·59	2·21	2·61	2·40	2·85	2·61	3·13	2·82	3·03	3·42	3·23	3·03	3·41	3·24	3·60	3·41	8·60	8·60
Gesamtabdomen	1·189	1·143	3·030		4·55	4·45	6·06	5·92	7·74	6·59	7·49	7·23	7·85	7·68	8·40	8·12	9·04	8·82	9·71	9·21	10·25	9·82	11·57	10·71	17·60	15·70
Obere Abdomen	0·510	0·496	1·157		1·92	1·87	2·50	2·45	3·04	2·74	3·00	2·91	3·22	2·99	3·40	3·25	3·71	3·71	3·90	3·71	4·22	3·96	4·71	4·32	6·75	12·20
Untere Abdomen	0·679	0·653	1·873		2·63	2·58	3·56	3·47	4·70	3·85	4·49	4·32	4·63	4·69	5·00	4·87	5·33	5·11	5·81	5·50	6·03	5·86	6·86	6·39	10·85	—
Gewicht	3·400	3·185	9·000		12·75	11·07	17·30	13·75	23·47	14·67	17·10	16·20	19·271	18·29	21·50	20·25	23·60	22·77	25·50	25·70	28·35	27·35	31·00	29·20	—	—
Statur	50·33	49·00	71·40		81·70	80·00	102·00	98·00	118·45	98·50	108·9	103·7	110·7	109·1	116·5	114·5	121·2	120·4	126·0	126·5	131·6	130·2	137·2	134·8	168·0	155·0
Große Ausatmung	49·21	48·50	68·30		78·95	78·80	98·60	96·60	116·95	96·65	104·80	103·7	109·8	107·1	116·0	113·0	121·0	119·7	126·0	126·5	131·6	130·9	137·2	133·3	173·5	157·9
Obere Gliedmaßen	14·42	13·80	19·00		23·30	23·05	27·00	27·00	31·05	30·15	32·70	31·50	35·10	33·60	37·50	36·15	39·45	38·32	41·40	40·50	43·12	42·50	44·85	44·50	56·5	51·3
Untere Gliedmaßen	18·82	18·50	26·90		31·80	31·20	37·60	36·40	41·05	40·15	44·50	43·90	47·00	47·50	50·70	51·10	53·85	54·55	57·0	58·0	60·00	61·50	63·00	63·00	79·0	72·2
Abstand vom Scheitel zum Gesäßbein	32·99	32·40	44·10		48·20	47·95	52·30	51·80	55·10	54·75	58·50	57·70	61·00	59·67	63·50	61·65	65·40	64·42	67·30	67·20	70·02	68·85	72·75	70·50	—	—
Thoraxumfang	33·20	32·00	42·50		47·90	47·00	53·50	50·50	54·90	53·05	56·50	54·60	57·70	56·05	58·90	57·50	60·15	59·07	62·00	60·65	63·85	61·95	65·70	63·25	87·00	80·0
Transv. Durchmesser der	6·06	8·90	13·40		15·35	15·15	17·40	16·40	17·80	17·20	18·30	17·50	18·70	18·02	19·10	18·55	19·51	19·02	19·90	19·50	20·70	19·97	21·40	20·45	27·7	26·0
Antero-post. Thoraxdurchmesser	8·46	8·60	11·00		12·30	12·20	13·60	13·10	13·95	13·05	14·30	13·90	14·55	14·00	14·80	14·10	14·85	14·30	14·90	14·50	15·45	14·95	16·00	14·80	20·0	19·0
Höhe des Brustbeins	6·40	6·40	7·20		8·20	8·05	9·20	8·60	9·60	9·40	10·00	9·90	10·50	10·45	11·10	10·80	11·30	11·12	11·50	11·45	11·95	11·97	12·40	11·90	15·6	13·4
Xipho-epigastrischer Abstand	5·70	5·50	7·20		8·20	8·05	9·20	8·80	9·75	9·45	10·30	10·00	10·85	10·47	11·40	10·95	11·75	11·47	12·10	12·00	12·50	12·20	12·90	12·40	14·4	12·3
Xipho-umbelicaler Abstand	9·10	8·90	10·80		12·45	12·25	14·10	13·70	14·65	14·13	15·20	14·97	15·60	15·31	16·00	15·65	16·50	16·40	17·10	17·15	17·65	17·67	17·50	18·25	20·5	19·8
Abstand vom Epigastrium zum Scham-beinrand	8·50	8·40	10·50		12·30	12·30	14·10	14·10	14·60	14·85	15·10	15·60	15·40	16·02	15·70	16·45	16·95		17·45	17·40	17·82	17·94	18·45	18·40	21·0	22·6
Abstand von Nabel zum Schambein	5·00	5·00	6·00		7·00	6·80	8·20	8·30	9·05	9·07	10·05	9·85	10·15	10·10	11·00	11·15	11·65		12·20	12·10	12·62	12·36	12·80	13·05	13·35	14·7	15·1
Hypochondrischer Umfang	33·40	32·00	44·00		49·40	49·15	54·80	54·90	56·15	54·90	57·50	55·50	58·05	56·00	58·60	56·50	59·30	58·05	60·00	59·60	61·97	60·40	63·05	61·20	82·5	71·2
Durchmesser zwischen den beiden Darmbeinen	8·50	8·20	12·50		14·40	14·30	16·30	16·10	17·20	17·06	18·10	18·06	18·70	18·01	19·30	19·20	20·05	19·95	20·80	20·70	21·55	21·45	22·30	22·20	29·0	29·8
Transv. Durchme-ser des Hypochondriums	9·70	9·60	14·40		15·90	15·80	17·40	17·20	17·75	17·55	18·10	17·90	18·55	18·15	19·00	18·40	19·35	18·85	19·70	19·30	20·40	19·70	21·10	20·10	26·5	23·7
Antero-post. Durchmesser des Hypochondriums	9·40	9·40	12·90		14·17	14·15	15·44	15·40	15·67	15·50	15·91	15·60	15·95	15·65	16·00	15·70	16·15	15·87	16·30	16·05	16·55	16·27	16·80	16·60	20·0	18·4
Größter Abstand zwischen den Scheitelbeinen	9·50	9·00	13·00		14·38	13·25	13·70	13·50	14·00	13·70	14·20	13·90	14·30	14·05	14·40	14·20	14·45	14·25	14·50	14·30	14·57	14·35	14·65	14·40	—	—
Abstand von der Nase zum Hinterhauptsbein	11·70	10·20	15·10		16·05	15·75	17·00	16·40	17·15	16·66	17·20	16·93	17·47	17·14	17·65	17·35	17·72	17·37	17·80	17·40	17·95	17·52	18·10	17·65	—	—

starken Prozentsatz (fast 50%) von Individuen, die man in keiner dieser 3 Kategorien unterbringen kann, weil es sich um gemischte oder gekreuzte Typen handelt. Nun konnte Viola die morphologische Antithesis dieser beiden menschlichen Typen beweisen, indem er die Körperproportionen des kurzlinigen und langlinigen Typus vom Gesichtspunkt der anthropometrischen Beziehungen aus, verglich; er wählte dabei vor allem die äußersten Grade der Megalosplanchnie und Mikrosplanchnie. Seine Beobachtung wurde weitgehend von seinem Schüler Fici bestätigt; es geht daraus hervor, daß diese beiden Typen wirklich die einzigen beiden natürlichen, antithetischen Deformationstypen des menschlichen Durchschnittstypus sind.

Indem Viola die Proportionen des megalosplanchnischen Typus mit den Proportionen eines 5jährigen Kindes verglich, fand er, daß eine vollkommene Übereinstimmung zwischen dem erwachsenen megalosplanchnischen Typus und dem kind-

lichen Typus besteht, was auch kürzlich durch die anthropometrischen Forchungen von Berghinz bestätigt worden ist (s. Tabelle V). Die metrischen und deskriptiven Merkmale der Mikrosplanchniker entsprechen den Merkmalen, welche das Kind vom Erwachsenen unterscheiden, aber in übertriebenem Maße.

Aus dieser Tatsache zog Viola den Schluß, daß der megalosplanchnische Typus ein morphologisch unterentwickelter, der mikrosplanchnische ein morphologisch überentwickelter Typus ist.

Viola konnte also das vorher erwähnte Gesetz noch vervollständigen, nämlich das Gesetz der natürlichen Deformation des ethnischen normalen Durchschnittstypus, je nach der Rumpfmasse oder nach dem viscero-vegetativen System. Er bewies außerdem, daß die kurzlinige Deformation des ethnischen Typus (verbunden mit Megalosomie des Rumpfes) eine ontogenetische Hypoevolution zum Ausdruck bringt, die langlinige dagegen eine genetische Hyperevolution. Viola hat schon im Jahre 1909 ein Gesetz für die morphogenetischen Wechselbeziehungen aufgestellt, welches sich auf folgende Weise ausdrücken läßt: „die Zunahme der Masse (welche eine Funktion des Volumens oder der Tätigkeit des Rumpfsystems darstellt) und der Wechsel der Proportionen (welcher eine, durch die Gliedmaßen ausgedrückte Funktion des Volumens und der Tätigkeit des Relationssystems darstellt) stehen zueinander in umgekehrtem Verhältnis: je mehr der Körper an Gewicht zunimmt, umsoweniger entwickelt er sich und umgekehrt, je mehr er sich differenziert, umsoweniger nimmt er zu (morphologisch-ponderaler Antagonismus)."

So sehen wir, daß die beiden großen organischen Systeme, das vegetative und das animalische System, im Verlauf der Ontogenesis sich so verhalten, daß, je mehr das eine wächst, das andere umsoweniger zunimmt und umgekehrt: dem größeren Wachstum des einen, entspricht eine größere Zunahme der Körpermasse und eine morphologische Verlangsamung; dem intensiveren Wachstum des anderen entspricht eine ausgesprochenere morphologische Differenzierung mit Hemmung der Zunahme des Volumens. Hier finden wir jenes Alternieren zwischen der Phase der Rumpfentwicklung und der Gliedmaßenentwicklung, welches Godin in der Wachstumsperiode nachgewiesen hat und diese Perioden von kurzlinigem und langlinigem Wachstum, welche kürzlich mit der anthropometrischen Methode Violas von Berghinz an Kindern bis zu 11 Jahren (der Bevölkerung von Padua) nachgewiesen wurden.

Die modernen experimentellen endokrinologischen und klinischen Forschungen (s. w. u.) haben auch das Prinzip bestätigt (Pende), daß das Wachstum der somatischen Masse und die Evolution der Körperformen (oder, was dasselbe ist, die Entwicklung des vegetativen — und die des animalischen Systems) von verschiedenen chemischen, morphogenetischen und antagonistischen Faktoren abhängen und sich während der Entwicklung antithetisch verhalten können, d. h. wenn das eine überwiegt, ist das andere mangelhaft, und umgekehrt.

So bestätigt es sich wieder, daß die geniale physiologische Einteilung des menschlichen Körpers von Bichat in: 1. Ernährungssystem und 2. Relationssystem auf ontogenetischen und morphogenetischen Gesetzen begründet ist und wie unsere Schule es bereits erwies, der eigentliche Anfang zur anthropometrischen Analyse, zur morphologischen Klassifikation und zur physiopathologischen Auslegung der verschiedenen menschlichen Individualitäten ist.

Wir können nun die analytische Beschreibung des megalosplanchnischen und mikrosplanchnischen Typus wiedergeben, wie sie nicht nur aus den Beobachtungen

Violas vom Jahre 1909 (die 1916 durch die mit Fici ausgeführten Untersuchungen vervollständigt wurden), sondern auch aus den kürzlich, hauptsächlich in der medizinischen Universitätsklinik zu Padua, von Berti und Rossi, und im anatomischen Institut zu Florenz, von Castaldi betriebenen Forschungen hervorgeht. Wir erwähnen noch die Untersuchungen von Castellino und Pende über die neurovegetativen endokrinen Merkmale der beiden Typen und die Forschungen von Pende, Naccarati, Ferrarini, Ravà, Vidoni, Kobilinsky, Landogna-Cassone, di Tullio, u.s.w. über ihre Psychologie und Psychopathologie. Zuletzt wollen wir hier noch den Beitrag wiedergeben, den die italienischen Kinderärzte zur Morphologie des Wachstums geliefert haben, u. zw. mit Hilfe methodischer Forschungen nach den Angaben Violas und der anthropologischen (Frassetto) und statistischen Forscher (Boldrini).

*

Allgemeine Merkmale des megalosplanchnischen Typus.

Jedes der Einzelmerkmale, welches ich hier aufzählen werde, kann ausnahmsweise fehlen; es besteht jedoch eine große Anzahl von ihnen in demselben Individuum und je mehr der Grad der absoluten Megalosplanchnie (gegenüber dem normalen Wert) steigt, umsomehr neigen die Merkmale zur Konstanz.

Bei der Untersuchung des Rumpfes findet man: Überwiegen des Abdomens über den Thorax, Überwiegen des hypochondrischen Abdomens über das untere Abdomen, Überwiegen der sagittalen über die transversalen Durchmesser; der Querschnitt des Rumpfes (bei jeder beliebigen Höhe) neigt zu einer weniger elliptischen und deshalb mehr kreisförmigen Form als beim normalen Individuum, niedrige Lage des Nabels gegen das Schambein und übermäßige Gesamtlänge des Rumpfes gegenüber der Länge der unteren Gliedmaßen (Brachischelia). Bei Untersuchung des Rumpfes findet man, daß der vertikale Durchmesser ausnahmsweise kurz ist, u. zw. sowohl dem transversalen und sagittalen Durchmesser gegenüber, als in bezug auf die Abdominalhöhe. Der sagittale Durchmesser überwiegt weit über den transversalen und dieses Überwiegen ist noch ausgesprochener beim hypochondrischen Durchschnitt. Anstatt daß sich der Thorax beim Hypochondrium gleichförmig zusammenzieht, um die eingezogene Gürtellinie zu bilden, wie bei den Erwachsenen, verbreitert er sich. Die Seitenflächen des Thorax sind weit und flächenartig und, mit den vorderen und hinteren Flächen verglichen, übertreffen sie dieselben wesentlich im Vergleich zum normalen Typus. Wegen der geringen Neigung der Rippen von oben nach unten und von hinten nach vorne, besitzt der Thorax eine inspiratorische Form, der Drosselausschnitt ist sehr hoch, die Schulterlinie ist horizontal und die obere Thoraxöffnung (erster Rippenring) ist wenig nach vorne geneigt.

Der Umriß der unteren Öffnung (Rippenbogen) neigt auch dazu, sehr horizontal zu verlaufen, wie auch alle Rippen horizontal verlaufen. Von vorn ist also die obere Konkavität des knorpeligen Rippenrandes wenig ausgesprochen. Die horizontale Richtung der Rippen und ihre größere Breite hat zur Folge, daß die intercostalen Zwischenräume eng sind und der untere freie Rippenrand sich wenig gegen den Darmbeinkamm herabneigt, sehr horizontal verläuft, einen sehr stumpfen Winkel (der hämiclaviculären Linie entsprechend) bildet und viel weniger als beim normalen Typus nach oben gebogen ist um den epigastrischen Winkel zu bilden, welcher seinerseits übertrieben offen steht. Die Wirbelrinnen sind von hinten sehr wenig ausgesprochen und die Gipfel der Dornfortsätze sind nicht zwischen die langen Muskeln eingesenkt, sondern ragen daraus hervor, oder befinden sich mit

ihnen auf gleicher Höhe. Die unteren, von den Rippen mit den Wirbeln gebildeten Winkel sind sehr stumpf. Von vornher verläuft das Sternum in gerader, von hinten nach vorn und von oben nach unten, in schiefer Richtung, d. h. es fehlt jene leichte Einziehung des untersten Endes, welches ihm beim normalen Typus eine Wölbung mit der größten Ausdehnung in der Höhe der 4. Rippe verleiht. Durch diesen besonderen Bau des Thorax kommt es, daß die sehr ausgedehnten Hypochondrien einen zu großen Umfang besitzen und das obere Abdomen größer ist als das untere.

Das obere Becken folgt in seiner transversalen Entwicklung der brachytypischen Tendenz des ganzen Organismus. Die unteren und oberen Gliedmaßen sind verhältnismäßig kurz, in bezug auf die Rumpfmasse und Länge; im Vergleich zum normalen Typus übertreffen die oberen Gliedmaßen die unteren, aber das Gegenteil tritt für die Hände und Füße ein, d. h. die Füße sind größer als die Hände, welches der Tatsache zuzuschreiben ist, daß die Füße, da es Plattfüße sind, verhältnismäßig länger sind als beim normalen, erwachsenen Menschen. Die Hände und Füße sind in bezug auf die Breite stärker entwickelt.

Die Fußknöchel sind dick (Zeichen von Lymphatismus). Der Hals ist kurz und erscheint noch kürzer wegen der geringen Neigung der oberen Thoraxöffnung und der daraus folgenden Erhöhung der Drossel. Die Luftröhre tritt wenig hervor. Der Umfang des Halses ist größer, sowohl vom absoluten, als vom relativen Gesichtspunkt aus.

Der verhältnismäßig große Schädel neigt zur Brachycephalie und die Gesichtszüge sind wenig differenziert. Das Gesicht ist rundlich, die Haut weißlich rosa und neigt zur Subcyanosis der oberen Wangen und der Lippen, die Stirn ist hintenüber geneigt, während der Schädelteil dem Gesichtsanteil gegenüber überwiegt. Die Zähne sind oft schlecht genährt und neigen zur Caries. Die allgemeine Ernährung ist stets übermäßig bei Megalosplanchnikern, die mit keinerlei Krankheitsprozessen behaftet sind.

Die Muskeln sind zufolge des allgemeinen brachytypischen Baues kurz, mit starker Wölbung, voluminös, aber wenig sichtbar, da sie von dem stets reichlichen Fettpolster bedeckt sind. Die Haut ist fettig, talgig; der Haarwuchs ist spärlich und es tritt vorzeitige Kahlköpfigkeit ein.

Die Zwerchfellkuppel ist sehr flach und der Einschnitt ist wenig sichtbar. Im Verhältnis zu der somatischen Masse haben die Megalosplanchniker eine kleinere Körperoberfläche.

Durch Untersuchungen mit Röntgenstrahlen hat Rossi (Klinik von Padua) bewiesen, daß bei den erwachsenen, männlichen Megalosplanchnikern von 20 bis 30 Jahren, das Herzvolumen der Rumpfmasse parallel wächst, u. zw., mit zunehmendem Überwiegen des rechten Herzens über das linke; die Längsachse nimmt dabei eine immer horizontalere Stellung ein (brachytypisches Herz). Perona (aus derselben Klinik) bestätigte dies auch für Frauen, Baccichetti für Neugeborene. Berti (Padua) untersuchte Soldaten von 20 bis 30 Jahren durch Röntgenstrahlen und beobachtete, daß der Magen bei wachsender Megalosplanchnie eine immer horizontalere Linie einnimmt und sich in der Längsachse verkürzt; er wird breiter und nimmt eine immer höhere Lage im Abdomen ein (brachytypischer Magen).

Castaldi, welcher kürzlich zusammen mit Vannucci Leichen der Florentiner Bevölkerung in jedem Alter untersuchte und die Schwankungen in der Größe der Eingeweide bei den verschiedenen morphologischen Typen mittels der anthropometrischen Methode Violas feststellte, fand, daß das größte Gewicht des Herzens

bei megalosplanchnischen Individuen mit übertriebener Thoraxmasse zu finden ist (Zweite Kombination De Giovannis); auch bei den Individuen der ersten Kombination, bei denen der Thorax jedoch das Abdomen übertrifft, ist das Herzgewicht etwas größer als bei den Individuen der dritten Kombination mit unzureichender Thoraxentwicklung. Es ist also das Gewicht des Herzens proportional dem Thoraxwert, außer in Fällen von höchster thorakalischer Megalosplanchnie, bei welchen das Herzgewicht kleiner ist, als beim normalen Typus.

In bezug auf das Gewicht der Lungen konstatiert Castaldi dieselbe Tatsache: das größte Gewicht findet sich bei Individuen der zweiten Kombination, bei welcher der Thorax über das Abdomen vorherrscht; auch bei den langlinigen Individuen, bei denen der Thorax über das Abdomen überwiegt, ist das Gewicht der Lungen größer als dasjenige der Brachytypen. Das Gewicht der Schilddrüse ist bei den Brachytypen verhältnismäßig unzureichend, wie auch das Gewicht der Thymusdrüse; das Gewicht der Nebennieren entspricht dagegen dem Grade der Brachytypie, u. zw. trifft dies in besonderem Maße bei der Entwicklung des weiblichen Abdomens und bei der Entwicklung des männlichen Thorax ein. Die Hypophyse ist bei den erwachsenen männlichen Brachytypen wenig ausgebildet, bei den erwachsenen weiblichen dagegen übertrieben. Das Gewicht der Hoden ist bei hochgewachsenen Megalosplanchnikern verhältnismäßig übernormal, bei denjenigen von kleiner Statur hingegen zu klein. Nach Fici setzt die sexuelle Tätigkeit bei den Megalosplanchnikern verhältnismäßig spät ein, ist aber oft intensiv. Das Gewicht der Eierstöcke und der Gebärmutter ist bei den megalosplanchnischen Frauen mit übermäßiger Abdomenentwicklung größer. Auch Leber, Milz und Nieren sind gewöhnlich bei Megalosplanchnikern mit exzessiver Abdomenentwicklung voluminös, so daß es aussieht, als ob ihr Volumen im selben Verhältnis zunimmt wie das Abdominalvolumen des Individuums; alle diese Tatsachen sind schon von De Giovanni zugegeben worden.

Was nun die dynamisch-humorale und psychologische Natur der Megalosplanchniker anbetrifft, so können wir bestätigen, daß sie eine beinahe konstante Neigung zu einem übermäßigen Körpergewicht und zur Fettspeicherung aufweisen; sie neigen zur Fettsucht, die sich bei den einen schon in der Kindheit, bei den anderen erst im erwachsenen Alter zeigt: die Neigung verstärkt sich im reifen Alter gegen das 40.—45. Lebensjahr (bei Frauen, vom 30. bis zum 35. Lebensjahr). Meine Forschungen und die meines Schülers Gelera zeigen, daß in vielen Fällen offenbar eine Verminderung des basalen Metabolismus besteht, außerdem eine häufige Tendenz zur Alkalosis des Blutes und des Urins; infolgedessen beobachtet man oft trüben und dickflüssigen Harn mit leichten uratischen, phosphatischen und carbonatischen Niederschlägen; es besteht eine übertriebene Tätigkeit aller Funktionen des Parasympathicus. Speichel-, Tränen-, Magen-, Pankreas-, Schweiß- und Talgsekretion ist reichlich und energisch; hierdurch kommt es, daß die Verdauungs- und Adsorptionstätigkeit so energisch funktionieren und daß eine höchste Verwertung der Nahrungsmittel besteht; der Stuhlgang ist unzulänglich und trocken. Es besteht Neigung zur Bradykardie, zu unregelmäßiger vagotonischer Atmung, zu Extrasystolen und besonders zu Gefäßerweiterungen des Gesichtes und des Kopfes; ich habe auch häufig eine physiologische und gewohnheitsmäßige Hypothermie (von $35^0-35{\cdot}5^0$) beobachtet.

Die Megalosplanchniker sind im allgemeinen starke Esser und Wassertrinker und lieben Salz und Kohlenhydrate, was die Speicherung von Wasser in den Geweben verursacht.

Der megalosplanchnische Typus kann daher vom metabolischen Standpunkt aus, mit dem von mir stammenden Ausdruck als anabolischer und hypervegetativer Typus, mit parasympathico-tonischem Habitus bezeichnet werden, was auch Castellino bestätigt. Wir werden später die endokrine Richtung dieses Typs sehen, wie sie aus meinen Untersuchungen hervorgeht. Was die Funktionen des animalischen Systems anbetrifft, so beobachtet man im Muskelgewebe der Megalosplanchniker (s. weiter unten die Reserven), so z. B. sowohl in den glatten als auch in den gestreiften Muskeln, ein verhältnismäßiges Überwiegen der tonischen über die kinetische Funktion; hieraus folgt nicht nur dauernde physiologische Muskelhypertonie, sondern auch motorischer Bradypragismus, Langsamkeit der Bewegungen und bei höherem Grade der Megalosplanchnie, Neigung zu Untätigkeit der Muskeln: nichtsdestoweniger ist der Widerstand gegen Ermüdung und die Muskelkraft bedeutend (außer bei einigen asthenischen Abarten — s. weiter unten) und der mäßige megalosplanchnische Typus ist das wahre Arbeitstier, wenig geeignet zu Arbeiten, die Schnelligkeit und Geschicklichkeit verlangen, sehr geeignet zu schwerer Arbeit, die große Ausdauer erfordert; dies ist wahrscheinlich der Tatsache zuzuschreiben, daß die Kontraktionen, der innerhalb der physiologischen Grenzen mit starkem Tonus versehenen Muskeln ökonomischer Natur, wenig der Ermüdung unterworfen und deshalb stark und dauerhaft sind.

Vom psychologischen Standpunkt aus, habe ich den megalosplanchnischen Typus im allgemeinen (s. weiter unten die Reserven) als bradypsychisch, d. h. mit schwerfälligem und analytischem Geist begabt, bezeichnet. Den Untersuchungen von Naccarati zufolge, über das Niveau der globalen Intelligenz bei den beiden menschlichen Typen unsrer Schule, soll der Prozentsatz der intelligenten Individuen bei den Megalosplanchnikern niedriger sein als beim anderen Typus.

Ravà findet, daß bei diesem Typus die instinktiven und weniger erregbaren Naturen überwiegen. Der psychische Biotonus ist gewöhnlich erhöht; es folgt daraus ein expansives, heiteres, optimistisches Temperament, welches dem Schmerz gegenüber apathisch oder gleichgültig ergeben gegenübersteht: es gibt aber auch deprimierte und hypochondrische Megalosplanchniker. Die Untersuchungen der italienischen Irrenärzte (Goldstein, Ferrarini, C. Boschi, Ravà, Vidoni und Kobilinski, Naccarati, Graziani, C. Tommasi, Cappelletti, Aguglia und Giarruso, Vedrani, G. Dalma, Fumaioli und Telese, Lugiato) bestätigen, daß der cyclothymische Charakter bei den Megalosplanchnikern überwiegt, wie Kretschmer angibt.

Allgemeine Kennzeichen des mikrosplanchnischen Typus.

Diese speziellen Merkmale treten noch mehr hervor und werden um so konstanter, je höher der Grad der absoluten Mikrosplanchie des Rumpfes gegenüber dem mittleren Durchschnittswert des Rumpfes ist.

Am Rumpf beobachten wir: Überwiegen des Thorax über das Abdomen, Überwiegen des unteren Abdomens über das obere, hypochondrische Abdomen; Überwiegen der transversalen über die sagittalen Durchmesser; Querschnitt des Rumpfes in jeder Höhe ausgesprochen elyptischer als beim normalen Rumpf, wenn man die bedeutende Verminderung des antero-posterioren Durchmessers in Betracht zieht. Hohe Lage des Nabels über dem Schambein; die unteren Gliedmaßen sind im Verhältnis zur Rumpflänge und den oberen Gliedmaßen übertrieben lang. Die Länge des Thorax überschreitet das normale Maß, der Thorax ist sagittal, besonders im unteren Teil wesentlich plattgedrückt und weist eine deut-

liche Verengerung der unteren Thoraxöffnung auf. Infolgedessen sind die Querdurchmesser ausgesprochener und die sagittalen Durchmesser geringer; der Thoraxumfang verengert sich beim Hypochondrium bedeutend. Die Seitenflächen sind eng und sehr gewölbt, die Vorder- und Hinterflächen sind groß. Wegen der bedeutenden Inklination der Rippen von hinten nach vorn, hat der Thorax eine exspiratorische Form. Der Drosselausschnitt ist niedrig und die obere Thoraxöffnung ist stark nach vorn geneigt, sowie auch sämtliche Rippenringe. Die Schulterlinie ist stark abfallend. Die obere Einbuchtung des vorderen Knorpelrandes der letzten Rippen tritt stark hervor, und aus diesem Grunde reicht der untere freie Rippenrand seitwärts oft bis auf die Hüftbeinkämme herunter und wendet sich mit so starker Biegung nach oben, daß er einen äußerst spitzen epigastrischen Winkel bildet. Die Rippenrinnen sind hinten wenig ausgesprochen und der Gipfel der Dornfortsätze ist unter der Erhabenheit der langen Rückenmuskeln eingesenkt. Die von den Rippen mit den unteren Wirbeln gebildeten Winkel sind unten sehr spitz.

Das Brustbein neigt vorn zu einer vertikaleren Lage als beim normalen Individuum; das untere Ende ist eingezogen. Hieraus folgt eine ausgesprochene vordere äußere Wölbung. Infolge der starken Verengerung des Hypochondriums ist das obere Abdomen im Verhältnis zum unteren mangelhaft entwickelt. Infolge der transversalen Verbreiterung des Brustbeins durch den Druck der Vorder- und Hinterfläche sind die Querdurchmesser des Thorax und des Hypochondriums dem Querdurchschnittmesser des Beckens gegenüber zu groß, da der Druck hier offenbar weniger groß ist. Die oberen und unteren Gliedmaßen sind verhältnismäßig lang, wenn man die Rumpfmasse in Betracht zieht; im Vergleich zum normalen Typus übertrifft das Maß der unteren dasjenige der oberen Gliedmaßen, aber für die Füße und Hände tritt gerade das Umgekehrte ein, denn hier finden wir, daß die Hände größer sind als die Füße, welche wegen der hohen Wölbung verhältnismäßig kurz sind. Die Hände und die Füße sind mehr der Länge als der Breite nach entwickelt. Die Knöchelgelenke sind sehr schmal. Der Hals ist lang und schmal, die Luftröhre sehr hervorstehend. Der Schädel neigt mehr zur Dolichocephalie und die Gesichtszüge sind sehr ausgeprägt (außer in einigen Abarten mit puerilem Gesicht, s. w. u.). Das Gesicht ist oft ausgesprochen oval mit halbmondförmigem Profil, da die Nase stark hervor- und das Kinn stark zurücktritt; die Stirn nimmt eine vertikalere Stellung ein als bei den Megalosplanchnikern. Die Gesichtsfarbe neigt zu bräunlicher oder bläulicher Blässe. Der allgemeine Ernährungszustand ist stets mangelhaft und das Körpergewicht verhältnismäßig zu gering. Die Muskeln sind lang, dünn und mit kleiner Wölbung, gewöhnlich hypotonisch, aber schnell in ihren Bewegungen. Die Haut ist dünn und ziemlich trocken. Der Haarwuchs des Rumpfes und der Gliedmaßen ist sehr reichlich, die Haare sind schlicht und haben oft Ähnlichkeit mit der fötalen Behaarung.

Das Kopfhaar ist dicht und setzt ziemlich tief auf der Stirn und an den Schläfen an; Kahlköpfigkeit wird sehr selten beobachtet. Die Zähne und Fingernägel sind sehr gut entwickelt.

Die Zwerchfellkuppel ist verhältnismäßig mehr gewölbt und der Luskasche-Einschnitt ist sehr deutlich zu sehen. Im Verhältnis zur somatischen Masse besitzen die Mikrosplanchniker eine größere Hautoberfläche. Das Herz der Mikrosplanchniker erscheint bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen in seinen beiden Hälften gut proportioniert und nimmt eine sehr vertikale Lage ein (Rossi und Perona); eventuell überwiegt die rechte Hälfte (De Giovanni); die Form ist tropfenförmig; das Volumen der Lungenarterie übertrifft das der Aorta. Die Untersuchungen über viscerelle

Anthropometrie an Leichen von Messedaglia, Castaldi und Vannucci bestätigen, daß sich das Volumen des Herzens bei Abnahme des Thoraxvolumens vermindert.

Auch der sistolische arterielle Druck ist bei den Mikrosplanchnikern geringer als beim normalen Durchschnittstypus (A. Ferranini, V. Fici); der Puls neigt zur Schnelligkeit (V. Fici).

Der Röntgenbefund des Magens läßt uns folgendes erkennen: der Magen neigt sehr zu vertikaler Lage, weil der Längendurchmesser größer ist als der transversale Durchmesser; er befindet sich, seiner vertikalen Lage wegen, ziemlich weit unten in der Bauchhöhle (Berti). Gewöhnlich essen die Mikrosplanchniker wenig und schnell, der Magentonus ist unzulänglich, die Bewegungen dagegen beschleunigt und übertrieben stark; die Peristaltik ist lebhaft und die Stuhlentleerung eher häufig. Die Magen- und Darmsekretion ist quantitativ, im Verhältnis zur Norm ungenügend, die Absorptionsfähigkeit der Därme ist unzureichend; infolgedessen ist der Kot zu weich und wässerig.

Nach Castaldi und Vannucci ist bei den Mikrosplanchnikern das Gewicht der Schilddrüse, der Thymusdrüse und der Hypophysis (außer in den höchsten Graden der Longitypie) schwerer; dagegen nimmt bei ansteigender Mikrosplanchnie das Gewicht der Nebennieren ab. Bei vorgeschrittenem Grade neigt das Gewicht des Hodens und der Eierstöcke zur Verminderung, während es bei den Longitypen gemäßigten Grades leicht exzessiv ist. Bei Frauen mit sehr ausgesprochener Mikrosplanchnie ist die Gebärmutter klein.

Was den Stoffwechsel anbetrifft, haben Castellino und ich eine Neigung zum Überwiegen der Funktionen des Sympathicus über die des Vagus beobachtet, ebenso ein Vorwiegen des Katabolismus über den Anabolismus (katabolischer, hypovegetativer Typus): im Blut und im Urin besteht Neigung zu Acidosis.

Die Mikrosplanchniker sind im allgemeinen Tachypragiker*, aber leicht erschöpft (schnell in allen ihren Funktionen, aber wenig resistent) sind sie tachypsychisch, ihr Geist arbeitet schnell und ist von synthetischer Art.

Ihre Intelligenz steht nach Naccarati, oft über dem Durchschnitt; der Charakter ist emotiv und neurasthenisch (Ravà), die Stimmung und der Biotonus sind meistens niedrig.

Der Charakter neigt zum schizothymischen Typus: bei vielen besteht der spasmophile Charakter des Peritz.

*

Zu dieser allgemeinen Beschreibung des mega- und mikrosplanchnischen Typus, muß ich noch einiges hinzufügen, was ihre endokrine Form oder Konstellation anbetrifft; ich habe mich seit dem Jahre 1909 mit dieser Frage beschäftigt und meine ersten Resultate hierüber auf dem Kongreß für innere Medizin in Rom (Oktober 1912) vorgetragen.

Bis dahin war die chemisch-humorale Seite der menschlichen Konstitutionen, worauf Beneke schon aufmerksam gemacht hatte, noch nicht der Gegenstand methodischer Untersuchung gewesen. Ich muß jedoch erwähnen, daß ein Schüler De Giovannis (Galdi) bis 1910 den Wasser- und Chlornatriumstoffwechsel in den beiden lymphatischen Typen (kurzlinigen und langlinigen) studierte; er bewies, daß

* In meiner Klinik sind Forschungen im Gange, um die Chronaxie oder Schnelligkeit der Erregbarkeit der Muskeln und Nerven in langlinigen und kurzlinigen Typen festzustellen; dieser Forschung kann, wie Camis es vorschlug (Atti della Società Italiana per il progresso delle scienze Pavia 24–29. Mai 1925) ein ausgezeichneter dynamischer Index für die individuellen Unterschiede bei den verschiedenen menschlichen Typen werden.

im ersten Falle eine mit Wasserretention verbundene Chlorretention stattfindet; im zweiten Falle (bei erethistischen Lymphatikern) besteht nur Chlorretention ohne Wasserretention.

Ich habe zuerst den, dem Katabolismus gegenüber verhältnismäßig übertriebenen Anabolismus als fundamentale biochemische Charaktereigenschaft des kurzlinigen hypervegetativen, menschlichen Typus angesehen. Diese Leistungshypothese wird durch das Vorwiegen des Systems des Ernährungslebens im morphologischen Gleichgewicht gerechtfertigt. Als fundamentale biochemische Charaktereigenschaft der hypovegetativen, langlinigen Individuen betrachtete ich den verhältnismäßig übertriebenen Katabolismus, welcher dem unzulänglichen Anabolismus gegenübersteht.

Diese Klassifikation in einen anabolischen und katabolischen Typus schien mir damals vom Gesichtspunkt der dynamischen Konstitution aus sehr nützlich, schon deshalb, weil sie das mysteriöse Problem der Feststellung der individuellen Konstitution auf das wesentliche biologische Problem der Beziehungen und des Rhythmus zwischen Anabolismus und Katabolismus zurückführt, worauf jedwede Lebensäußerung begründet ist. Und da die endokrinologischen Forschungen deutliche Beziehungen zwischen Anabolismus und gewissen Hormonen einerseits, und Katabolismus und anderen Hormonen anderseits ergaben, meinte ich schon damals, daß die beiden natürlichen antithetischen menschlichen Typen, der kurzlinige hypervegetative (anabolische) Typus und der langlinige hypovegetative (katabolische) Typus gewissen hormonischen Konstellationen, welche während der morphogenetischen Periode wirksam waren, wenigstens koordiniert, wenn nicht subordiniert werden könnten. Indem ich eine große Anzahl von kurzlinigen und langlinigen Individuen nacheinander vom endokrinologischen Standpunkt aus untersuchte, fand ich bald, in Übereinstimmung mit den gleichzeitigen Beobachtungen von Leopold Lévi in Paris, daß bei den Kurzlinigen der dominierende endokrine Faktor in einem gewissen Grad vom Hypothyreoidismus bestand, bei den Langlinigen in einem gewissen Grad von Hyperthyreoidismus. Vor allen Dingen diente mir als Fundament zu dieser Auffassung folgende Tatsache: ich hatte nicht nur bemerkt, daß in einer ziemlich großen Zahl von Fällen kleine Anzeichen von Hypothyreoidismus bei den nichtkranken Kurzlinigen, und kleine Anzeichen von Hyperthyreoidismus bei den Langlinigen bestehen, sondern vor allen Dingen machte ich öfters die Beobachtung, daß sowohl bei den Vätern als auch bei den Söhnen der Kurzlinigen, Formen von deutlich pathologischem Hypothyreoidismus bis zum eigentlichen Myxödem bestehen, und daß die Langlinigen entweder von Basedowkranken abstammen oder mit einer gewissen Häufigkeit Kinder hervorbringen, welche zu dieser Krankheit und zu thyreotoxischen Zuständen neigen.

Auf dem Kongreß für innere Medizin im Jahre 1912 in Rom habe ich mitgeteilt, daß der kurzlinige Typus von Viola vor allen Dingen ein hypothyreoidischer Typus und daß der langlinige ein hyperthyreoidischer Typus ist; daß der Hypothyreoidismus, eventuell Hyperthyreoidismus die kurzlinigen bzw. langlinige Morphologie wohl erklären kann und, was noch wichtiger ist, es erklärt sich daraus der anabolische bzw. katabolische Stoffwechsel der beiden menschlichen Typen und die ganze charakteristisch-funktionelle Richtung eines jeden von ihnen. Ich setzte hinzu, daß man als Leistungshypothese logischerweise annehmen konnte, daß das Wachstum des vegetativen Systems und das Wachstum des Relationssystems von zwei hormonischen Konstellationen beherrscht werden, von denen die eine die Morphogenese des vegetativen Systems anregt und vor allen Dingen aus Thymusdrüse und Lymphorganen,

Nebennierenrinde, Pankreas und Nebenschilddrüsen besteht, während die andere die Morphogenesis des animalischen Systems anregt; dieselbe besteht aus der Schilddrüse, der Hypophyse, chromaffinem Gewebe, endokrinem Genitalgewebe. Das verhältnismäßige Überwiegen der ersten Konstellation während der Ontogenesis, soll ein kurzliniges Wachstum hervorrufen, das Überwiegen der zweiten dagegen ein langliniges Wachstum; natürlich besteht die Möglichkeit der verschiedensten Konstellationen von fehlerhafter Ponderalevolution und morphologischer Evolution in den einzelnen Individuen, je nachdem die verschiedenen Drüsen der beiden Konstellationen in den einzelnen Wachstumsphasen übermäßig oder mangelhaft funktionieren und je nach den verschiedenen Konstellationsmöglichkeiten oder anormalen individuellen pluriglandulären Formeln.

Es war ebenfalls im Jahre 1912, daß Gudernatsch und nach ihm zahlreiche andere Autoren experimentell die beschleunigende Wirkung der Schilddrüse auf die Metamorphose der Kaulquappen und die hemmende Wirkung auf das Gewicht derselben bewies; ebenso wie die von der Thymusdrüse hervorgerufene anregende Wirkung auf das Wachstum der Körpermasse mit Hemmung der Metamorphose.

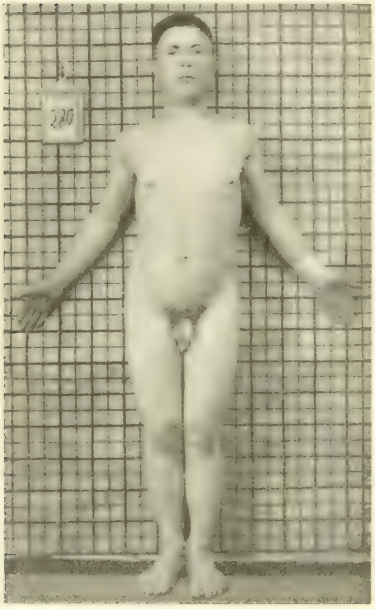
So war die antithetische Wirkung gewisser Hormone auf die morphologische Evolution bzw. auf die Gewichtsevolution bestätigt. Castaldi hat kürzlich (1924) bewiesen, daß durch Fütterung mit Nebennierenrinde vor dem Pubertätsalter der Meerschweinchen eine 3fache Vergrößerung der Körpermaße und Verzögerung der morphologischen Entwicklung, gegenüber der Gewichtsentwicklung zur Folge hatte, u. zw. bei megalosplanchnischen Proportionen des Tierkörpers; diese Tatsache bestätigt also nicht nur den durch ein Hormon hervorgerufenen morphologisch-ponderalen Antagonismus, sondern auch die experimentelle Megalosplanchnie hypercortico-suprarenalen Ursprungs, die ich klinisch zugegeben hatte (s. u.).

Der amerikanische Anatom Stockard hat endlich im Jahre 1924 ohne meine Studien zu kennen und ohne die Forschungen Violas zu zitieren, die Existenz eines „lineären menschlichen Typus" (unser langliniger Typus) zugegeben, der einer übermäßigen Tätigkeit der Schilddrüse in einem übermäßigen Katabolismus während des Wachstums zuzuschreiben ist, mit darauffolgender beschleunigter Entwicklung und Wachstum der Körperlänge; er nimmt außerdem noch einen antithetischen Typus an, einen „lateralen menschlischen Typus", welcher einer mangelhaften Tätigkeit der Schilddrüse und dem überwiegenden Anabolismus während des Wachstums zuzuschreiben ist; diese Theorie gleicht ganz der meinen über die beiden Grundtypen, die ich 12 Jahre früher ausgesprochen hatte. Vom Jahre 1912 an bis zum heutigen Tage, habe ich meine Untersuchungen über die endokrinen Konstellationen in den morphologischen Typen, die unsere Schule unterscheidet, fortgesetzt; zu gleicher Zeit stellte ich zahlreiche andere Untersuchungen über die sog. „endokrinen oder subendokrinopathischen Konstitutionen an, welche Grenzformen zwischen der Norm und der endokrinen Pathologie darstellen. Aus diesen Studien ging klar hervor, daß man die leichten und mittleren Grade von den starken und stärksten der Megalosplanchnie und Mikrosplanchnie wohl unterscheiden muß. Wenn man nach und nach von den niedrigsten bis zu den höchsten Graden der Mikrosplanchnie und Megalosplanchnie fortschreitet, kann man stets mit größter Leichtigkeit einen bestimmten anormalen funktionellen Habitus, bei den höchsten Graden einen bestimmten deutlich pathologischen funktionellen Habitus des endokrinen Systems des untersuchten Individuums nachweisen. So erscheinen die megalosplanchnischen kurzlinigen – bzw. die mikro-

splanchnischen langlinigen — Typen hohen und höchsten Grades als dysglanduläre, dysplastische Typen, welche morphologisch und funktionell gewissen endokrinopathischen Typen entsprechen (Hypothyreoidismus, Hypopituitarismus bzw. Hyperpituitarismus, Hypogenitalismus u. s. w.).

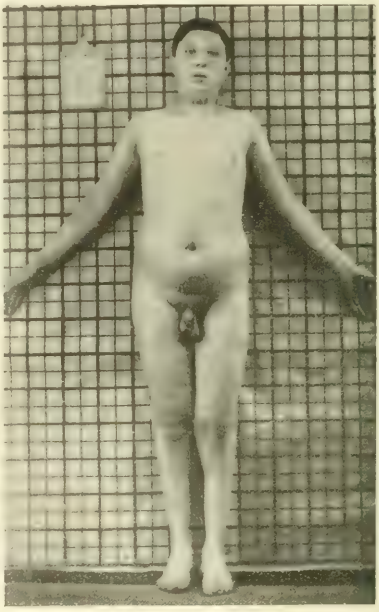
Es ist aber möglich auch mittels einer direkten, genauen endokrinologischen Untersuchung und indem man sich der genauen edokrinologischen oben angedeuteten Familienforschung bedient, festzustellen, daß die endokrinen Temperamente auch den

Fig. 72.



Hypothyreoidische Abart.

Fig 73.



Hypopituitarische Abart.

Kurzlinige endokrine Abarten bei männlichen Individuen (Pende).

weniger hohen Graden der Megalosplanchnie und Mikrosplanchnie entsprechen.

Die Familienanamnesis zeigt z. B. oft, daß megalosplanchnische Eltern Kinder mit deutlich hypothyreoidischem, megalosplanchnischem Habitus (bis zum mehr oder weniger vollkommenem Myxödem) oder mit ausgesprochenem hypopituitarischem Habitus (bis zur echten Dystrophia adiposogenitalis), mikrosplanchnische Eltern langlinige Kinder mit ausgesprochenen Anzeichen von Basedowscher Krankheit oder Hyperthyreoidismus oder mit deutlichen Merkmalen von Akromegaloidismus, Eunuchismus u. s. w. haben können.

Die klinische Konstitutionsforschung beweist auf das sicherste diese genetischen Beziehungen und unbestimmten Grenzen zwischen dem kurzlinigen und langlinigen Habitus, speziellen endokrinen Temperamenten und spezieller Endokrinopathie im engen Sinne.

Ich habe so auf empirische Weise (es sind jetzt statistisch ausgeführte Untersuchungen im Gange), aber infolge von zahlreichen objektiven Beweisstücken einige endokrine Formeln über die beiden fundamentalen morphologischen Typen unserer Schule aufgestellt, welche ebensovielen morphologisch-funktionellen Abarten des fundamentalen Typus entsprechen.

Was die endokrine Formel der Megalosplanchniker anbetrifft, habe ich unterschieden (s. Fig. 72—79):

Fig. 74.

Hypergenitale Abart

Fig. 75

Hypersuprarenalische Abart

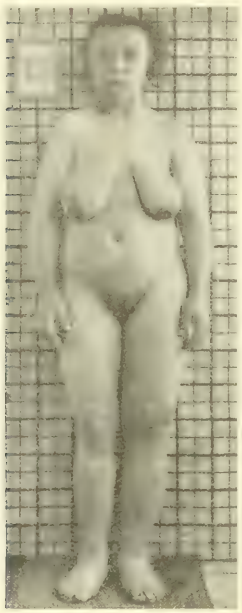
Kurzlinige endokrine Abarten bei männlichen Individuen (Pende).

a) Megalosplanchniker mit überwiegendem Hypothyreoidismus;
b) „ „ „ Hypothyreoidismus-Hypopituitarismus;
c) „ „ „ Hypothyreoidismus - Hypersuprarenalismus;
d) „ „ „ Hypothyreoidismus-Hypergenitalismus.

Mit anderen Worten: es gibt eine Kategorie von Megalosplanchnikern (und nach meiner Erfahrung entspricht dieselbe dem größten Prozentsatz der typischen Form Violas und dem höchsten Grade der Megalosplanchnie), bei welcher die konstitutionelle Insuffizienz der Schilddrüse vorherrscht, während die anderen endokrinen Drüsen keine sichtbaren funktionellen Störungen aufweisen, im Gegenteil es herrscht Neigung zum Hypersuprarenalismus und Hypergenitalismus. Dies sind die

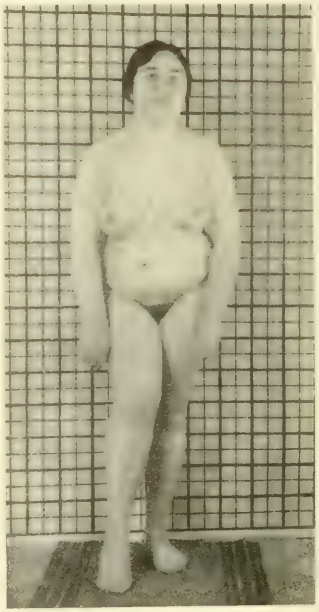
reinsten Megalosplanchniker vom Standpunkt des morphologischen Habitus aus betrachtet mit der charakteristischen Überentwicklung des Bauches, mit der relativen Kürze der Gliedmaßen im Verhältnis zum Rumpf, mit der gedrungenen Gestalt der Gliedmaßen selbst, der breiten Hand, dem Plattfuß, dem kurzen und breiten Rumpf, dem langen und hervortretenden Bauch und allen vorderen und hinteren Durchmessern von übertriebenen Dimensionen; der Hals ist kurz, die Oberschlüsselbeingruben sind oft aufgedunsen und hervortretend durch infiltrierte Fettwülste (wie beim echten

Fig. 76.



Hypothyreoidische Abart.

Fig. 77.



Hypopituitarische Abart.

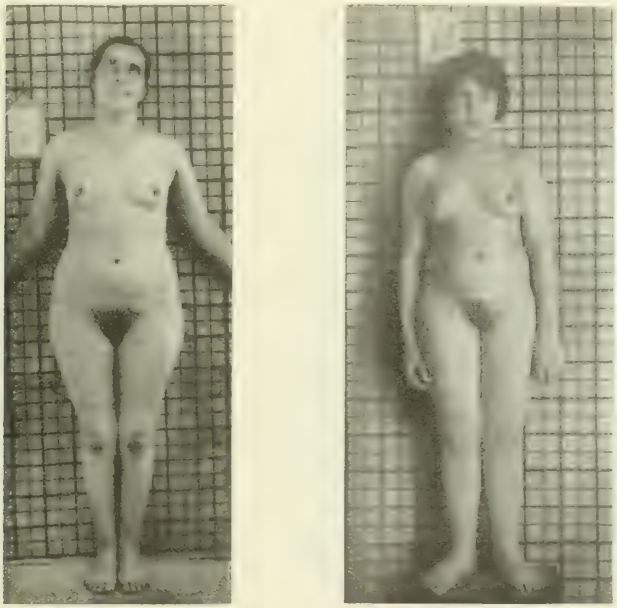
Kurzlinige endokrine Abarten bei weiblichen Individuen (Pende).

Myxödem), das Gesicht ist vollmondähnlich, der Gesichtsausdruck oft infantil, das Auge klein und tiefliegend, oft Schweinsäuglein ähnlich und wie zwischen den Augenlidern begraben; die Nase ist kurz, fleischig und breit, infantil; die Lippen dickwülstig, die Zähne wegen Zahnfleischentzündung leicht ausfallend oder zu Caries neigend, die Augenbrauen spärlich (Lévisches Merkmal). Die Haare sind bei den männlichen Individuen spärlich und setzen erst sehr hoch oben auf der Stirn an, werden leicht frühzeitig grau und fallen aus, bis zu mehr oder weniger vollständiger Kahlheit; die äußeren Geschlechtsteile sind ganz gut entwickelt, die sexuelle Tätigkeit und Fruchtbarkeit sind eher bedeutend; die Muskulatur ist ziemlich gut entwickelt, hypertonisch und energisch (außer in den Fällen von übertriebener Fettleibigkeit), die Psyche ist schwerfällig, langsam und neigt zur Apathie und zu der für die hypothyreoidischen Individuen so charakteristischen Euphorie; es besteht

Bradypragismus bei jeder Tätigkeit (langsame motorische Funktionen), die Funktionen des Vagus sind hypersthenisch (starker Magen), Neigung zu venös-lymphatischer Plethora und zu gewohnheitsmäßiger oder konstitutioneller arterieller Hypertension.

Einige dieser Individuen haben nach meinen Beobachtungen eine gewohnheitsmäßige typische Untertemperatur, es sind dies Wassertrinker bei denen hierzulande der Hauptfaktor der Ernährung durch Makkaroni u. s. w. dargestellt wird.

Fig. 78. Fig. 79



Hypersuprarenalische Abart. Hyperovarische Abart

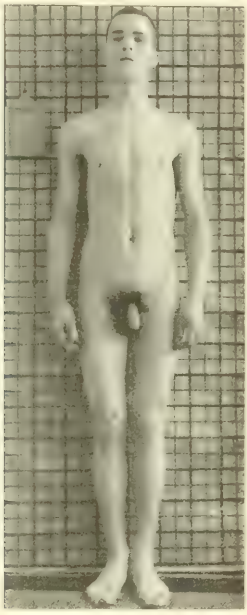
Kurzlinige endokrine Abarten bei weiblichen Individuen (Pende).

Bei einer anderen, eher seltenen Kategorie von Megalosplanchnikern herrschen neben dem Hypothyreoidismus noch die Merkmale des Hypopituitarismus oder Dyspituitarismus in der Konstitution vor; man erkennt diese Individuen an den weniger plumpen und weiten Körperproportionen gegenüber den hyperthyreoidischen Megalosplanchnikern. Manchmal besteht nur eine absolute und nicht relative Megalosplanchnie (kurzlinige Hypersomiker); man erkennt sie noch an der größeren Neigung zum Fettansatz, das Fett ist jedoch charakteristisch nach dem weiblichen Typus disponiert (um die Schamfuge, die Brust und die Oberschenkel herum), aber für diese kurzlinigen Individuen ist die Kleinheit der Hände und Füße bezeichnend, die mangelhafte Entwicklung des Haarwuchses in den sexuellen Regionen, die weibliche Disposition der Behaarung des Schambeines und die Hypoplasie der äußeren und inneren Genitalien bei männlichen Individuen, verbunden mit geringer

sexueller Potenz und geringer Fruchtbarkeit, wenngleich eine eigentliche Impotentia coeundi et generandi fehlt.

Auch die Psyche ist weniger schwerfällig als beim reinen Hypothyreoidismus, im Gegenteil, es besteht oft Übererregbarkeit des Charakters, die Intelligenz ist sehr lebhaft entwickelt. Auch bei diesem megalosplanchnischen Typ wird die Hypersthenie des Parasympathicus überwiegen; zum Unterschied von den rein hypothyreoidischen Individuen sind diese Typen, bei denen zugleich Hypothyreoidismus

Fig. 80. Fig. 81.



Hyperthyreoidische Abart. Hyperthyreoidische-hyperpituitarische Abart.

Langlinige endokrine Abarten bei männlichen Individuen (Pende).

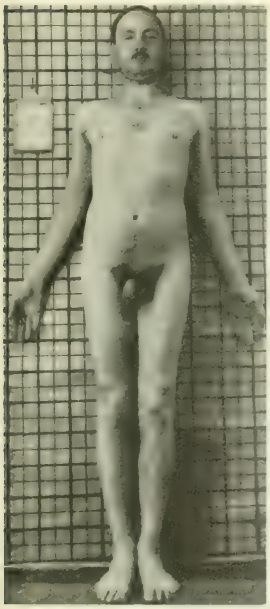
und Hypopituitarismus besteht, was die Muskulatur anbetrifft, schlaff und asthenisch und weisen einen ausgesprochenen lymphatischen Charakter auf (oft ist der Thymus vergrößert); es bestehen oft Adenoidismus und Neigung zu arterieller Hypotension, zu Oligämie und Untertemperatur. Eine dritte Kategorie von Megalosplanchnikern mit Hypothyreoidismus ist mit einer exzessiven Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale verbunden; diesem entspricht eine auffallende Kürze der unteren Gliedmaßen, der Hände und Füße. Der Kopf ist groß, der Rumpf sehr lang mit nicht sehr bedeutenden vorderem und hinterem Durchmesser; der Thorax und das Abdomen sind ziemlich gut proportioniert; die Megalosplanchnie ist mehr absolut als relativ und nur leichten Grades; das Muskelsystem des Skeletts ist immer gut entwickelt, die sexuelle Tätigkeit ist sehr energisch, ebenso die motorischen und psychischen Funktionen; das linke Herz und die

Arterien besitzen keine Neigung zur Hypertension; es bestehen keine Anzeichen von Lymphatismus.

In einer vierten Kategorie von Megalosplanchnikern, die ziemlich häufig beobachtet wird und der vorhergehenden ähnelt, findet man morphologische und funktionelle Merkmale, welche man wahrscheinlich dem hypersuprarenalen Temperament zuzuschreiben hat.

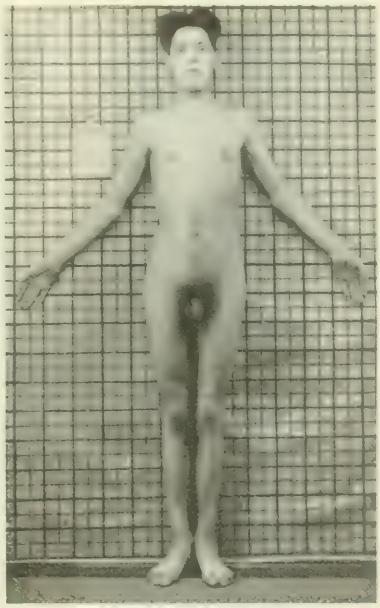
Es handelt sich meistens um Individuen mit einer übermäßig entwickelten

Fig. 82.



Hyperthyreoidische-hypogenitale Abart.

Fig. 83



Hyperthyreoidische-hyposuprarenale Abart

Langlinige endokrine Abarten bei männlichen Individuen (Pende).

Körpermasse und mit einer eher absoluten als relativen Megalosplanchnie leichten Grades; diese Individuen sind sehr muskulös, besitzen eine charakteristische übermäßige Behaarung des Rumpfes und der Gliedmaßen (auch bei der Frau), obgleich die Kopfbehaarung sehr spärlich ist. Die männlichen Genitalien sind gut ausgebildet. Bei den weiblichen Individuen hingegen besteht eine übermäßige Behaarung männlicher Art, Fettleibigkeit, zu stark entwickelte Brüste, mangelhafte oder fehlende Menses und geringe Fruchtbarkeit; die Gesichtshaut ist kongestioniert, der Charakter ist überreizbar und heftig, der arterielle Druck liegt über der Norm, das Blut ist reich in Cholesterin und Hämoglobin. Die Fig. 72—79 zeigen uns Beispiele der 4 hauptsächlichen endokrinen Arten des kurzlinigen megalosplanchnischen Typus bei jungen gesunden Männern und Frauen.

Wir kommen nun zu den endokrinen Arten des mikrosplanchnischen Typus. Hier habe ich unterschieden (s. Fig. 80—87):

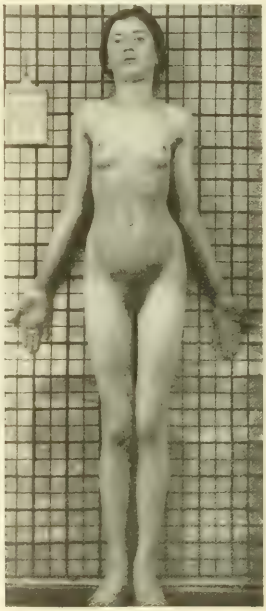
a) Mikrosplanchniker mit überwiegendem Hyperthyreoidismus.
b) „ „ Hyperthyreoidismus-Hyperpituitarismus.
c) „ „ Hyperthyreoidismus-Hyposuprarenalismus.
d) „ „ Hyperthyreoidismus-Hypogenitalismus.

Die hyperthyreoidische Abart unterscheidet sich durch die Eleganz der langlinigen Form, durch den mäßigen Grad von Mikrosplanchnie, da der Rumpf und

Fig. 84.

Hyperthyreoidische Abart.

Fig. 85.



Hyperthyreoidische-hypogenitale Abart.

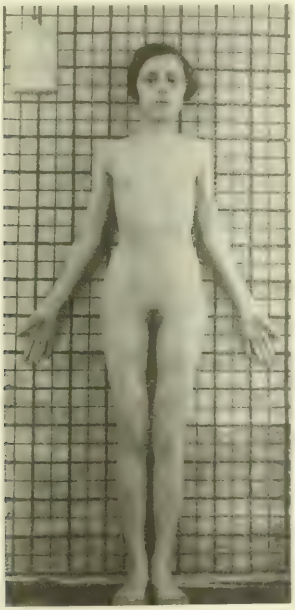
Langlinige endokrine Abarten. Junge Frauen im selben Alter (Pende).

auch die Gliedmaßen ziemlich lang sind und zu cylindrischer Form neigen, die Hüften sehr eng sind, aber trotzdem eine harmonische Proportion zwischen Thorax und Abdomen vorherrscht. Die Hand ist lang und zart, der Fuß ist lang und gewölbt, der Schädel übertrifft bedeutend das Gesicht (Typus cerebralis), das Auge ist groß und ausdrucksvoll, die Nase ist lang und eng, die Haare dicht, reichlich und oft lockig; die Augenbrauen dicht und lang, der Haarwuchs der Gliedmaßen reichlich (auch bei Frauen); die Entwicklung der Zähne und der Nägel ist ausgezeichnet, die Entwicklung der Genitalien mäßig. Das Herz ist bei diesen reinen und harmonischen hyperthyreoidischen Individuen gut entwickelt, besonders der linke Abschnitt; der Differenzialdruck ist nach meinen Beobachtungen charakteristisch erhöht infolge einer Erniedrigung des diastolischen Druckes und entsprechender Erhöhung des

systolischen Druckes (dieses Symptom halte ich für das charakteristischste Symptom des Hyperthyreoidismus).

Der Charakter ist übermäßig reizbar, hyperemotiv, impulsiv, wechselnd: Beschleunigung aller psychischen Äußerungen (Tachypsychismus), Überwiegen des Sympathicus über den Parasympathicus, schlanke Muskeln, die aber durch Trainierung zu bedeutender Kraftentwicklung geführt werden können und die besonders geeignet zu schnellen und geschickten Bewegungen sind. Die Intelligenz ist oft bedeutend, synthetischer Art mit charakteristischem Hyperkritizismus.

Fig 86. Fig. 87.



Hyperthyreoidische-hyposuprarenale Abart. Hyperthyreoidische-hyperpituitarische Abart.

Langlinige endokrine Abarten. Junge Frauen im selben Alter (Pende).

Die hyperthyreoidische — hyperpituitarische, mikrosplanchnische Abart unterscheidet sich von der vorigen durch die größere Statur, die größere Disharmonie der Formen, infolge der übertriebenen Länge der oberen und unteren Extremitäten im Verhältnis zum Rumpf und besonders durch die charakteristische und unharmonische Vergrößerung der Hände und Füße, manchmal auch der Unterkiefer und eine gewisse Kyphose der ersten Rückenwirbel, was zusammen mit der anormalen Länge der Arme, der Haltung und dem Gang des Individuums einen gewissen anthropoiden Charakter verleiht. Das Temperament dieser Individuen ist weniger lebhaft, weniger emotiv als bei den hyperthyreoidischen Typen: oft ist es apathisch und schwerfällig. Auch vom geschlechtlichen Standpunkt aus besteht bei dem langlinigen hyperpituitarischen Typus eine gewisse Frigidität.

Die hyperthyreoidische, hyposuprarenale, mikrosplanchnische Abart unterscheidet

sich vor allen Dingen durch die Schlankheit und die Enge des Rumpfes, des Thorax und des Abdomens in transversalem Sinne, obgleich die Proportionen zwischen Brustkasten und Bauch eingehalten sind; sie unterscheidet sich außerdem durch die Länge und Schlankheit der Glieder, durch den großen Mangel an Fettpolster und durch die Hypoplasie des Muskelgewebes und die Dünne der Röhrenknochen. Die Hände und Füße sind lang und dünn, meistens kalt und subcyanotisch. Hier ist die Mikrosplanchnie mehr absolut als relativ; das Mißverhältnis zwischen Rumpf und Gliedmaßen kann unbedeutend sein, sie sind jedoch beide mangelhaft entwickelt. Der Kopf ist klein, das Gesicht hypoplastisch; charakteristisch ist die bräunliche Färbung besonders an der Stirn, um die Augen, auf dem Handrücken bei dunkelhaarigen Individuen, während man bei den blondhaarigen einen großen Mangel an Pigment und eine fahle Blässe beobachtet; es bestehen ziemlich ausgesprochene Anzeichen von allgemeinem Lymphatismus, Asthenie und allgemeien Atonie der Bänder und der Muskelwände, vor allen Dingen der Bauchwand wie beim klassischen asthenischen Typus von Stiler (die Schultern abfallend, Hängebauch und Ptosis); die Geschlechtsteile können ziemlich gut entwickelt sein, aber meistens bestehen Anzeichen von unvollkommener Reife der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale. Es besteht ausgesprochene neurovegetative Hypotonie und vor allen Dingen, Hyposympathikotonie. Die Intelligenz kann gut entwickelt sein, die allgemeine Stimmung ist deprimiert.

Die hypogenitale Abart des mikrosplanchnischen Typus schließlich ist leicht erkennbar an der übertriebenen Körperlänge, welche einer übermäßigen Länge der unteren Gliedmaßen im Verhältnis zum Rumpf zuzuschreiben ist, außerdem bemerkt man eine gewisse Breite des Beckens bei den männlichen und eine gewisse Enge des Beckens bei den weiblichen Individuen; die Linien des Rumpfes beim Mann erinnern an den weiblichen Rumpf. Man fügt hinzu, daß der Bartwuchs und die Körperbehaarung sehr spärlich sind und daß oft eine gewisse Verdickung der Brüste besteht, während die weiblichen Brüste dieses Typus hypoplastisch sind; so haben wir mehr oder weniger den eigentlichen Eunuchentypus vor uns; die Entwicklung der äußeren Genitalien jedoch und des genesischen Sinnes ist, obgleich mangelhaft, nicht so stark unterentwickelt wie beim echten Eunuchentypus. Es sind jedoch alle diese Formen Übergänge zum echten pathologischen Eunuchentum.

Die Fig. 80—87 bringen Beispiele der 4 mikrosplanchnischen endokrinen, von mir unterschiedenen Arten.

Es versteht sich, daß die disharmonischen individuellen Konstitutionsverbindungen unendlich zahlreich sein können und daß die obengenannten Abarten nur diejenigen sind, die man bei der endokrinologischen Forschung des mikro- und megalosplanchnischen Typus am leichtesten erkennt.

Oft haben wir es mit komplexen, polyglandulären, endokrinen Formen zu tun (Stern): auch ich kann die Existenz eines von Peritz beim Erwachsenen beschriebenen spasmophilen, langlinigen Typus bestätigen; es handelt sich um einen spasmophilen Typus bei dem wahrscheinlich konstitutioneller Hyperthyreoidismus mit konstitutionellem Hypoparathyreoidismus einhergeht. Es gelingt auch einen mikrosplanchnischen-hyperthyreoidischen-hyperthymischen Typus zu isolieren, der, wie Szondi behauptet, unserem hyperthyreoidischen Typus entspricht, wo die Merkmale des Lymphatismus besonders ausgesprochen sind und man eine gewisse Feminilität der Formen bei den männlichen Individuen beobachtet.

Es ist auch möglich, daß es einen megalosplanchnischen-hyperthymischen Typus gibt, der dem Habitus der von Wiesel beschriebenen hyperthymi-

schen Individuen entspricht: der Habitus ist augenscheinlich kräftig, der Thorax und die Schultern sind breit, muskulös; der Rumpf und die Gliedmaßen sind genügend proportioniert, aber die Körpermaße sind übertrieben. Man findet, meinen Forschungen zufolge, Eigenschaften, die wenn man die Körperformen in Betracht zieht — gar nicht damit übereinzustimmen scheinen, nämlich Neigung zu Ohnmachten, gewohnheitsmäßige, oft bedeutende Untertemperatur von 35° — 34·5°; häufiges Gefühl von Muskelschwäche, Neigung zur Atemnot und Asthma, zu Extrasystolen und arterieller Hypotension.

Ich glaube, daß die noch lückenhafte Forschung des neuro-vegetativen-endokrinen Temperaments der beiden fundamentalen menschlichen morphologischen Habitus (der langlinige und der kurzlinige) uns zum Verständnis der psychologischen und physiologischen Konstitution leiten und gleichzeitig den morphologischen, den dynamisch-humoralen und den psychologischen Anblick der Persönlichkeit beleuchten kann.

Wie ich bereits gesagt habe, kann eine Beziehung zwischen megalosplanchnischem oder mikrosplanchnischem Grad und endokrinem Ungleichgewicht leicht bewiesen werden, und ist das um so deutlicher und ausgesprochener, je stärker die Abweichung des menschlichen Typus nach der einen oder der anderen Richtung ist. Aber da, wie ich glaube bewiesen zu haben, das endokrine Ungleichgewicht in demselben allgemeinen morphologischen Typus auch qualitativ und nicht nur dem Grade nach schwankt, ist es klar, daß auch die physiologischen und pathologischen konstitutionellen Dispositionen des megalosplanchnischen oder bzw. mikrosplanchnischen Typus nicht stets die gleichen sind, sondern je nach der endokrinen und neurovegetativen Formel des Individuums schwanken müssen.

So sehen wir z. B., daß der hyperthyreoidische mikrosplanchnische Typus sich der Tuberkulose gegenüber anders verhält, als der hyposuprarenale-hyperthyreoidische Typus; viele klinische Beobachtungen beweisen sogar folgendes: je mehr die Schilddrüse im mikrosplanchnischen Typus überwiegt, um so stärker ist der Widerstand gegen die Koch-Bacillen, je stärker jedoch der konstitutionelle Hyposuprarenalismus ist, um so ernster ist die Prognose für die Infektion.

Ich beobachtete ferner, daß die reine hyperthyreoidische und die hypopituitarische-hypothyreoidische Abart, welche beide eine anormale Entwicklung des venösen Lymphsystems besitzen, zur Plethora abdominalis, Fettleibigkeit, akutem und chronischem Rheumatismus, zu valvulärer Endokarditis, zu vorzeitiger Arteriosklerose, zu Schrumpfniere, zu Nierensteinen und zu vorzeitiger Greisenhaftigkeit u. zw. in viel größerem Maße als die hypergenitalen und hypersurrenalen Formen neigen; diese letzteren neigen dagegen mehr zur essentiellen Hypertension, zu Gehirnblutungen, zu Gicht, Gallensteinen, Zuckerkrankheit.

Auf Grund der beschriebenen Beobachtungen sind wir berechtigt anzunehmen, daß es normosthenische oder hypersthenische und rein asthenische Abarten gibt, sowohl im kurzlinigen als auch im langlinigen Typus: die normosthenischen oder auch hypertonischen Abarten sind diejenigen, welche einen leichten oder mäßigen Grad von Mikrosplanchnie besitzen, wie alle mikrosplanchnischen mit reinem Hyperthyreoidismus. Die langlinigen asthenischen Abarten sind diejenigen mit erhöhter Mikrosplanchnie, wie z. B. die hyperpituitarisch-hyperthyreoidische, die hyposuprarenale-hyperthyreoidische und die hypogenitale-hyperthyreoidische Abart. Beim kurzlinigen Typus werden die normosthenischen oder hypersthenischen Abarten durch Hypothyreoidismus, Hypergenitalismus und Hypersuprarenalismus ausgedrückt, während die

hypopituitarische Varietät ausgesprochen asthenisch ist. Der charakteristische asthenische Typus Stilers, gehört meiner Ansicht nach zur hyposuprarenalen-hyperthyreoidischen oder zur hyperthyreoidischen-hypogenitalen oder hyperthyreoidischen-hyperpituitarischen Abart unseres langlinigen mikrosplanchnischen Typus; diese Abarten begleiten oft Anzeichen von Lymphatismus und Adenoidismus, worauf bereits Eppinger und Hess aufmerksam gemacht haben.

Der muskuläre Typus Kretschmers oder die zweite morphologische Kombination von de Giovanni gehört zur hyperthyreoidischen-hypersuprarenalen oder hypothyreoidischen-hypergenitalen Abart unseres kurzlinigen megalosplanchnischen Typus, welche sich vor allem durch die bedeutende Entwicklung der Muskeln und durch die entsprechende Überentwicklung des Thorax und des Herzens unterscheiden.

Ich muß hinzufügen, daß das Aufsuchen der neuro-vegetativen endokrinen Formel der beiden fundamentalen morphologischen Typen (dem langlinigen und dem kurzlinigen) nicht nur zum Verständnis gewisser morphologischer Variationen dieser beiden Typen führen kann, sondern uns auch die neuro-vegetativen und psychologischen Abweichungen verständlich machen. So bestehen vorwiegend sympathico-asthenische und vorwiegend oder teilweise vagotonische Abarten des langlinigen Typus (Pende); die ersteren entsprechen gewöhnlich der hyperthyreoidischen-hyperpituitarischen Variation; die zweiten (übereinstimmend mit den Beobachtungen von Eppinger, Hess und Peritz) entsprechen den hyposuprarenalen und hypogenitalen Abarten (und wir können noch hinzusetzen den langlinigen hyperthymischen und hypoparathyreoidischen oder spasmophilen Abarten).

Viel häufiger ist die Hypersthenie des Parasympathicus in allen Abarten des kurzlinigen Typus (besonders bei der hypothyreoidisch-hypopituitarischen Abart); es kann auch Übererregbarkeit des ganzen vagosympathischen Systems bestehen, die aber mit Anzeichen von teilweiser Vagotonie einhergeht, wie es bei der hypersuprarenalen und hypergenitalen Abart der Fall ist.

Auch der psychische Charakter wechselt dementsprechend bei diesen endokrinen neurovegetativen morphologischen Abarten des langlinigen und kurzlinigen Typus: dies ist wichtig für die Frage — mit welcher sich viele moderne Nervenärzte beschäftigen — über die Beziehungen zwischen dem langlinigen Habitus und dem schizoiden Temperament, dem kurzlinigen Habitus und dem cycloiden Temperament.

Auch bei der Forschung dieser Beziehungen halte ich es für notwendig, das Studium der neuro-chemischen individuellen Persönlichkeit zu vertiefen, bevor man zu Gunsten oder gegen die hier erwähnten Beziehungen mit Hilfe von ausschließlich sich auf die Morphologie gründenden Beobachtungen entscheidet.

Nach Viola beweisen die alten empirischen Beobachtungen und die modernen anthropologischen Studien, daß die beiden extremen antithetischen menschlichen Typen bei allen Rassen existieren, auch bei denjenigen, die man für die „reinsten" oder „primitivsten" hält. Alle Rassen sind bis jetzt durch einen einzigen morphologischen Typus, nämlich den normalen Durchschnittstypus, repräsentiert worden, aber bei allen finden sich daneben (u. zw. in Abhängigkeit von einem konstanten Gesetz der Abweichung vom normalen durchschnittlichen ethnischen Typus) Abweichungen, welche in vollkommenem antithetischen Sinne auftreten und vom Fehlergesetz beherrscht werden; nämlich zwei Ectypen — der makrosplanchnische und der mikrosplanchnische Menschentypus — deren verschiedener Deformationsgrad und wechselnde Häufigkeit bei den verschiedenen ethnischen Gruppen wahrscheinlich zu den charakteristischen ethnischen Merkmalen gehört.

Diese beiden Typen können schon in der frühesten Kindheit, sogar beim

Neugeborenen und im ersten Lebensjahre nachgewiesen werden, wie aus den in Italien von Berghinz, Maieron, Salvioli, Francioni, Castaldi und Vanucci gemachten Studien hervorgeht: vor allen Dingen kann man vom 5. Lebensjahr an die mikrosplanchnischen und megalosplanchnischen Typen deutlich unterscheiden, obgleich in der Kindheit diese Typen im einen oder anderen Sinne selten rein vorkommen (Maieron, Salvioli): es herrschen diejenigen Typen vor, in welchen nur eine teilweise Megalosplanchnie oder Mikrosplanchnie besteht.

Nach Salvioli wächst auch das Herzvolumen des Neugeborenen zugleich mit dem Rumpfvolumen und während beim normo-splanchnischen Typus das rechte Ventrikel seinen Minimalwert erreicht, neigt es zur Zunahme, sei es bei der Mikrosplanchnie, sei es bei der Makrosplanchnie.

Das Maximum des Vorwiegens des rechten Herzens über das linke findet man jedoch normalerweise im 5. Lebensjahr (Baccichetti).

Was die Anthropometrie in der Kindheit betrifft, so wollen wir hier die biometrischen Durchschnittswerte des Neugeborenen bis zum 2. Lebensjahr wiedergeben, die von Berghinz nach der Methode von Viola und Fici festgestellt und mit den Maßen von erwachsenen normalen Durchschnittstypen verglichen wurden (s. Tabelle V).

Aus diesen Durchschnittswerten kann man den Centesimalgrad des Überschusses oder des Mangels des im untersuchten Individuum gefundenen Wertes gegenüber dem Durchschnittswert errechnen, indem man die Formel von Fici anwendet (s. o.).

Anhang.

In Form eines Anhangs zu den hier dargelegten Forschungen der italienischen Schule für Konstitutionsforschung werde ich hier kurz die letzthin gemachten Forschungen eines Anthropologen wiedergeben, nämlich die Studien Frassettos, welcher bei 20jährigen Italienern von verschiedener Statur das Vorhandensein eines „Normalitätssystems“ zwischen Körperlänge, Gewicht, Umfang des Thorax beweisen konnte, welches ein Index für den Gesundheitszustand sein soll und durch die Formel ausgedrückt wird:

$$S\,(\text{Statur}) = 1{\cdot}60\,G\,(\text{Gewicht}) + 67{\cdot}60 = 4{\cdot}165\,Prt\,(\text{Umfang des Thorax}) - 198{\cdot}359.$$

Diese Formel gibt für jeden Zentimeter der Körperlänge die entsprechenden Durchschnittswerte des Gewichtes des Thoraxumfanges. Die Formel ist genau bis zum Hektogramm des Gewichtes und bis zum Millimeter des Thoraxumfanges bei 20jährigen Italienern von einer Körperlänge zwischen 156 und 169 *cm*, während unter dem Wert von 156 *cm* und über dem Wert von 169 die Annäherung der Werte das Hektogramm oder den Millimeter übersteigen kann.

Ich erwähne auch die Forschungen Boldrinis (Körperentwicklung und Prädisposition zu Krankheiten — veröffentlicht von der katholischen Universität Sacro Cuore, Mailand 1925 —), welcher aus einer ausführlichen statistischen Studie an Soldaten, die während des Weltkrieges auf allerlei Krankheiten hin untersucht und nach der Statur und dem Thoraxumfang eingeteilt worden waren, geschlossen hat, daß der menschliche Typus, welcher sich allen Krankheitsursachen gegenüber am resistentesten erwiesen hat, nicht der statistische normale Durchschnittstypus ist, sondern ein leicht megalosplanchnischer Typus, dessen Körperlänge ein wenig unter

dem Durchschnitt zurückbleibt und dessen Thorax verhältnismäßig groß ist; derselbe entspricht dem von mir als hypergenital-megalosplanchnisch beschriebenen Typus.

Schließlich erweisen die übereinstimmenden von Landogna-Cassone, Vidoni und Di Tullio an Verbrechern ausgeführten Untersuchungen, daß die Megalosplanchniker bei den gewalttätigen Verbrechen den Vorrang einnehmen und daß bei den Mikrosplanchnikern die nicht gewalttätigen Verbrechen am häufigsten vorkommen.

Generalregister.

Vorbemerkung: Die römischen Zahlen weisen auf die einzelnen Bände hin, die fettgedruckten Zahlen auf die Stelle, wo sich die Hauptausführungen über einen Gegenstand befinden.

A.

Abderhalden-Reaktion, Fortbildung der VII **257.**
Abdominalerkrankungen,
— Paravertebrale Injektionen bei,
— — Differentialdiagnostische Bedeutung X 69.
— — Therapeutische Anwendung X 73 ff.
Abdominalgravidität VI 178.
Abdominaloperationen
— Paravertebrale Anästhesie bei X 67.
Abdominaltyphus, Fleckfieber und (s. auch Typhus) I 420, 421.
Abmagerung (s. auch Unterernährung) II 42.
Abortus und die violenten Verletzungen der Gebärmutter IV **597.**
— Ätiologie IV 598.
— Bluttransfusion beim IV 624.
— Diagnose IV 601.
— Frequenz IV 597.
— Habitueller, durch Infektion mit dem Bangschen Bacillus X 456.
— Mechanismus IV 599.
— Nomenklatur IV 597.
— Paravertebrale Injektion bei drohendem X 77.
— Pathologische Anatomie IV 599.
— Prognose IV 602.
— Therapie IV 602.
— — Cervixerweiterung IV 607.
— — Drohender Abort und Abortus perfectus IV 603.
— — Febriler Abort IV 610.
— — Laminariadehnung des Cervix IV 609.
— — Tamponade IV 608.
— Verletzungen bei der Ausräumung IV 612.
— — Ätiologie IV 613.
— — Frequenz IV 612.
— — Nomenklatur IV 612.
— — Pathologische Anatomie IV 613.
Abscesse,
— Kalte,
— — Röntgenbehandlung I 357.
— — Sonnenbehandlung I 594.
— Subphrenische, s. diese.
Aceton V 64.
Acetonbestimmung, Mikromethode für Harn IV 214.
Acetonurie, Betäubung, örtliche (Cocain, Novocain) und IX 421.
Achylia gastrica I 42.
— Perniziöse Anämie und IV 363 ff.
Acidose, Mikrobestimmungen zur Charakterisierung der IV 231.
Acridinreihe, Präparate der V 328.
Adalin I, 319; V 66.
Adamon I 329.
Addisonsche Krankheit,
— Grundumsatzbestimmungen VIII 381, 387.
— Vegetatives Nervensystem und II 245.
Adenitis tuberculosa, Sonnenbehandlung (s. auch Drüsentuberkulose I 604.
Aderhaut (s. auch Chorioidea und die darauffolgenden Stichworte).
— Syphilitische Erkrankungen IX 195.
— — Congenitale Syphilis IX 207.
— Tuberkulose VI 513.
Adhäsionen (s. Verwachsungen, Peritonitis chronica, Pneumothoraxverfahren, Thorakoskopie).
Adhäsionsbeschwerden, Paravertebrale Injektion bei abdominellen X 80.
Adigan I 336.
Adnexitis,
— Paravertebrale Injektion bei X 76.
— Tuberkulöse, Sonnenbehandlung I 600, 602.
Adonispräparate V 305.
Adrenalin (s. auch Suprarenin-) I 339.
Adrenalinblutdruckkurve und ihre klinische Bedeutung VII **500.**
— Ca- und K-Ionen, Bedeutung für die Adrenalinwirkung VII 505.
— Geschichtlicher Rückblick VII 500.
Adrenalinblutdruckkurve und ihre klinische Bedeutung,
— Klinische Bedeutung der Reaktion VII 529.
— Klinische Verwendbarkeit des Adrenalin VII 512.
— Methodik (Dresel, Csepai) VII 501.
— Neurosen, funktionelle ohne nachweisbare Zeichen von Organfixation VII 529.
— Probatorische Adrenalininjektion VII 512.
— Sympathicotone Kurve VII 524.
— Theoretische Erklärung der Reaktion VII 502.
— Vagotone Kurve VII 526.
Adrenalinmedikation bei Herzinsuffizienz IV 626.
Adstringentien V 311.
Afenil V 813.
Affektkrämpfe, respiratorische beim Kinde VII 402.
Affektmenschen VII 437.
Agranulocytose IX 60 ff.
— Bluttransfusion bei IX 629.
Agraphie, Apraxie und I 540.
Ägyptische Augenkrankheit s. Trachom.
Ähnlichkeitsprinzip in der Therapie IV 508.
Akromegalie IX **300.**
— Grundumsatz bei VIII 381, 387.
Aleucia haemorrhagica IX **64.**
Aleudrin I 318.
Aleukämie, akute IX 70.
Alimentationsprozeß, Schwangerschaftsdauer und VIII 405.
Alival V 322; VI 20.
Alkalireserve des Blutes, Mikrobestimmung IV 429.
Alkoholintoxikation, Liquorbefund bei akuter IV 126.
Alkoholverfahren (Lüttge-v. Mertz) bei der Abderhaldenreaktion VII 260.
Allaitement mixte I 205.
Allgemeinnarkose VII **497.**
— Anwendungsarten VIII 499.
— Ätherrausch VIII 510.
— Äthertropfnarkose VIII 507.
— Chloräthylnarkose (-rausch) VIII 511.
— Chloroformnarkose VIII 508.

Allgemeinnarkose,
— Inhalationsnarkose VIII 500.
— — Mischnarkosen VIII 502.
— — Störungen und üble Zufälle VIII 503.
— — Verlauf VIII 500.
— — Intravenöse Narkosen VIII 513, 514.
— Lachgas VIII 512.
— Mischnarkosen VIII 502.
— Narcylen VIII 512.
— Subcutane Narkosen VIII 512.
— Technik VIII 497.
— Vorbereitungen VIII 498.
Altannol V 311.
Alterantia V 321.
Altersstufen, Intelligenzprüfung auf verschiedenen IV 424.
Alveolarpyorrhoe (Paradentosen) und ihre Behandlung VI **460**.
— Amöbenbefunde VI 477, 478.
— Anatomisch-physiologische Betrachtungen (Zahnfleisch, Alveolarfortsatz, Zement, Wurzelhaut) VI 462 ff.
— Bakteriologischer Befund VI 473.
— Klinisches Allgemeinbild VI 472.
— Prophylaxe VI 484.
— Röntgenbefund VI 474.
— Schlußfolgerungen VI 483, 484.
— Therapie VI 474, 479.
— — Befestigungsschienen VI **485**.
— — Chirurgische Behandlung VI 483.
— — Hochfrequenzströme VI 477.
— — Massage VI 477.
— — Mundsanierung VI 480, 481.
— — Salvarsanbehandlung VI 478.
— — Specifische Behandlung (Serumbehandlung) VI 477.
— — Symptomatische VI 474.
Alypin IX 407.
Amenorrhoe, Unterernährung und II 56.
Ammoniakbestimmung, Mikromethode für Harn IV 212.
Amöben I 631.
Amylenhydrat V 64.
Amyloidnephrose II 527.
Analekzem I 137.
Analprolaps im Kindesalter VII 399.
Anämien,
— Alimentäre bei älteren Säuglingen III 143.
— Aplastische, Milz und X 53.
— Hämolytische (s. auch Icterus haemolyticus) I **448**.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 36.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Magengeschwür und II 343.
— Perniziöse IV 356.
— — Achylia gastrica und I 43; IV 363 ff.
— — Ätiologie IV 357.
Anämien,
— Perniziöse,
— — Bluttransfusion IX 627.
— — Duodenalsaft, Keimgehalt und seine diagnostische Bedeutung X 224, 228, 230.
— — Hyperbilirubinämie und IV 44.
— — Liquorbefund IV 117.
— — Milz und X 52.
— — Pathogenese IV 358.
— — Remissionen IV 370.
— — Sekundäre Formen IV 369.
— — Therapie IV 371.
— Stoffwechselstörungen bei VIII 392.
Anaphylaxie I 92.
— Asthma und V 572.
— Ekzem (Urticaria) und VII 212 ff.
— Hämoklasie und III 368.
— Hautreaktionen VII 204 ff.
— Kalkbehandlung V 513, 514.
— Milz und X 41.
— Vegetatives Nervensystem und II 246.
Anästhesie, s. „Betäubung", örtliche.
Angestelltenversicherung VI 570.
Angina, s. auch Tonsillitis.
— Agranulocytotica IX 43, 61.
— Fieberhafte, Tonsillektomie IX 84.
— Liquorbefund IV 117.
— Monocytenangina IX 43.
— Phlegmonöse, Tonsillotomie IX 83.
— Scharlachangina X 199.
Angina abdominalis, Paravertebrale Injektion bei X 87.
Angina pectoris IV 184.
— Aortenhypothese IX 214, 228.
— Coronarhypothese IX 212 ff, 218 ff.
— Digitalistherapie II 313.
— Entwicklungsgeschichte der Lehre von der IX **209**.
— Kohlensäurebäder bei V 28.
— Kondensatorbettbehandlung mit Hochfrequenzströmen II 201 ff.
— Paravertebrale Injektionen bei IX 471; X 65, 82.
— Pseudoangina pectoris myalgica III 350.
— Zusammenfassung der Lehre von der IX 266 ff.
Angina Plaut-Vincenti, Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 50.
Angiopathien III **197**.
— Capillartoxikose, hämorrhagische (anaphylaktoide Purpura, Schönlein-Henochsche Krankheit) III 197.
— Endotheliosis hämorrhagica (Littensche Krankheit, Hämorrhagieen bei Sepsis lenta) III 203.
Angiostomie und ihre Resultate VI **572**.
Ankylostomiasis, klinische und experimentelle Beiträge VII **325**.
— Anämie VII 341.
— Ankylostoma duodenale VII, 327.
— Behandlung VII 350.
— Diagnose VII 349.
— Geschichtliches VII 325.
— Infektionsmodus VII 333.
— Krankheitserscheinungen und Verlauf VII 339.
— Parasitenbefunde anderer Art bei den Wurmkranken VII 336.
— Pathologische Anatomie VII 339.
— Prognose VII 349.
— Verbreitung VII 326.
Anorexie, nervöse beim Kinde VII 399, 413.
Anthelminthica V 308.
Antidiphtherie-, Antidysenterie-, Antitetanusserum etc., s. Diphtherie-, Dysenterie-, Tetanusserum etc.
Antikörperbildung, Milz und X 39.
Antineuralgica (-pyretica, -rheumatica) V 317.
Anurie, Paravertebrale Injektion bei reflektorischer IX 471; X 77.
Aorta, Gefäßsklerosen im Gebiete der (s. auch Gefäßsklerosen) IV 162.
Aorteninsuffizienz, Digalistherapie II 310.
Aortensklerose, Kohlensäurebäder bei V 27.
Aphasie, Agraphie (Apraxie) und I 540.
Apochin V 317.
Aponal I 316.
Apoplexie, Digitalis bei II 313.
Appendicitis.
— Duodenalsaft, Keimgehalt bei chronischer X 228, 231.
— Enterocolitis plastica und VIII 308.
— Iritiden bei IX 36.
Appendixausschaltung, Paravertebrale Injektion zur X 71.
Apraxie I **516**.
— Aphasie und I 540.
— Atmung (Unfähigkeit zu husten) I 537, 538.
— Begriff I 517.
— Beine I 537.
— Dauer der apraktischen Störungen I 539.
— Gliedkinetische I 524, 527.
— Historisches I 516.
— Ideatorische I 526, 527.
— Ideokinetische I 525, 527.
— Kopfgesichtsgebiet I 537, 538.
— Linke Körperhälfte I 528.
— Lokalisation I 529.
— — Balkenfaserung und ihre Rolle für die Praxie der linken Extremitäten I 533.
— — Capsula-interna-Herde I 534.
— — Centralregion I 531.

Apraxie,
— Lokalisation,
— — Kopfgesichtsgegegend I 538.
— — Handcentrum I 534.
— — Linke Hemisphäre (Vorherrschaft ders.) I 529.
— — Linkshänder I 537.
— — Parieto-Occipital-Gegend I 531.
— — Praxieregion der linken Hemisphäre I 529.
— — Richtlinien, lokaldiagnostische I 536.
— — Rindenherde der Centralregion, im Windungsmark und Cen rum ovale I 534.
— — Scheitellappen, linker I 530.
— Motorische I 524, 527.
— Prognose der apraktischen Störungen I 539.
— Pseudobulbäre und apraktische Störungen I 538.
— Rumpfmuskeln I 537.
— Sprachstörungen und I 540.
— Zweckbewegungen I 519.
— — Pathologie (Klinisches) I 522.
— — Physiologie und Psychologie der I 520.
Arbeitsrationalisierung und Stellung des Arztes zu ihren Lehren V **232**.
— Arbeitsleistung V 237.
— Ärztliche „wissenschaftliche" Betriebsführung V 253.
— — Altersgrenze und Ausschaltung unfähiger Ärzte V 260, 261.
— — Amerikanische Betriebsformen V 253, 255.
— — Anstaltsbetrieb V 253 ff.
— — Eignungsprüfung für den ärztlichen Beruf V 258, 259.
— — Gefahren der Schablonisierung und Spezialisierung V 257, 258.
— — Objektive Methoden an Stelle subjektiver V 258.
— — Operationstechnik und ihre Spezialisierung V 256.
— — Ordination V 256.
— — Schreibtischarbeit und -ordnung V 256, 257.
— — Statistik - Vereinheitlichung V 256.
— — Werkzeuge (Instrumente) und Material V 253.
— Berufsberatung und Auslese der Arbeiter V 249.
— Betriebsleitung V 240.
— Taylorisieren V 235.
Arhythmien,
— Digitalis bei II 314.
— Digitalistherapie bei Herzinsuffizienz mit gestörter Schlagfolge (s. auch unter „Digitalistherapie") VI **99**.
— Extrasystolische Arhythmien VI 104, 106, 116.
Arhythmien,
— Digitalistherapie (Fortsetzung),
— — Perpetua und ihre verschiedenen Formen VI 104, 107.
— — Vorhofstachysystolie VI 104, 105.
— Hochfrequenzbehandlung im Kondensatorbett bei II 201.
Arndt-Schultzesches biologisches Grundgesetz IV 479.
Arneths Kernverschiebung III 382 ff.
Arsentherapie,
— Experimentelle Grundlagen X **409**.
— Kindesalter VIII 465.
Arsenvergiftung, Eisenwirkung bei X 409.
Arsonvalsche Ströme, s. „Physikalische" Therapie.
Arterielle Anästhesie IX 446.
Arteriolocapillarsklerose mit Capillarschwund VI 187.
— Aortengebiet IV 187.
— — Therapie IV 196.
— Pulmonalgebiet IV 200.
— — Ätiologie IV 203.
— — Pathologische Anatomie IV 200.
— — Symptomatologie IV 201.
— — Therapie IV 204.
Arteriomesenterialer Duodenalverschluß X 17.
Arteriosklerose, s. auch Gefäßsklerosen.
— Aortengebiet IV 173.
— — Ätiologie und Pathogenese IV 177.
— — Diagnostik und Symptomatologie IV 179.
— — Pathologische Anatomie IV 173.
— — Therapie IV 186.
— Cerebrale s. Hirnarteriosklerose
— Digitalistherapie II 312.
— Kohlensäurebäder bei V 27, 28.
— Leibesübungen bei VIII 350.
— Muskelstarre und VIII 186.
— Pulmonalgebiet IV 198.
— — Stamm und größere Äste IV 199.
— Radiumtherapie I 487.
Arthritis tuberculosa, Sonnenbehandlung (s. auch Gelenktuberkulose) I 591.
Arzneimittel, neuere (s. auch die einzelnen Arzneikörper) V 301.
Arzneiverordnung, rationelle und ihre pharmakologischen Grundlagen IV 536.
— Alte und neue Mittel IV 559.
— Eisentherapie IV 568.
— Klinische Grundlagen IV 538.
— Ökonomische Rezeptur IV 550.
— Pharmakologische und klinisch-pharmakologische Grundlagen IV 539.
— Pharmazeutische Grundlagen IV 544.
— Wahl der Medikamente IV 555.
Arzt,
— Arbeitsrationalisierung und, s. Arbeitsrationalisierung.
— Leibesübungen und (s. auch Leibesübungen) VIII 332.
— Sozialhygiene und VII 241.
— Sportarzt (s. auch diesen) VIII 352.
Assoziationsprüfungen IV 441.
Asthenie des Weibes VI **80.**
— Anfall (asthenischer) VI 84, 85.
— Bauchhauthyperästhesie VI 95.
— Becken, enges, und V 96.
— Fluor albus VI 90.
— Fortpflanzung und VI 96.
— Genitaltumoren und VI 96.
— Geburtsablauf und Wochenbett VI 97.
— Infantilismus und VI 86.
— Kreuzschmerzen VI 90 ff.
— Menstruation und VI 87.
— Nervensystem VI 83.
— Prolapsus uteri (s. auch Genitalprolaps) VI 94.
— Retroflexio VI 91 ff.
Asthenischer (leptosomer) Habitus Kretschmers X 495.
Asthma,
— Bronchiale (s. auch Bronchialasthma) V 557.
— Cardiale V 580.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Pseudoasthma III 350.
— Urämicum V 579.
Asthmasputum V 566.
Äther (bromatus, chloratus) V 64.
Äthernarkose, Intravenöse (s. auch Allgemeinnarkose) VIII 513.
Ätherrausch VIII 510.
Äthertropfnarkose VIII 507.
Athetose, bilaterale des frühen Kindesalters VIII 193.
Athetotisches Syndrom VIII **190.**
Athletischer Habitus Kretschmers X 495.
Äthylalkohol V 64.
Atmungsgymnastik, Indikation VIII 349.
Aufmerksamkeitsprüfungen IV 434.
Auge,
— Kriegsnephritis und II 468.
— Solitärtuberkel des Gehirns und deren Folge für das VI 519.
— Tabakvergiftung und VII 541.
— Tuberkulose und (s. auch Augentuberkulose) VI **496**.
— Vagotonie und II 227.
Augenbewegungen, Physiologisches VI 285.
Augendiphtherie I 151.
Augenerkrankungen.
— Aegyptische, s. Trachom.
— Erblichkeit bei V 485.
— Liquorbefund bei IV 120, 121.
— Skrofulöse VI 520
— Syphilitische im Kindesalter (s. auch Augensyphilis) V 539.

Augenerkrankungen,
— Tuberkulöse, s. Augentuberkulose.
Augenlider, s. Lid.
Augenmuskellähmungen, s. auch Ophthalmoplegien.
Augennerven, motorische, syphilitische Erkrankungen, IX 202.
Augensyphilis IX **183**.
— Aderhaut IX 195.
— Congenitale IX 204.
— — Aderhaut IX 207.
— — Hornhaut IX 205.
— — Hutchinsonsche Trias IX 206.
— — Iris und Ciliarkörper IX 207.
— — Lider und Bindehaut IX 204.
— — Motilitätsstörungen (Augenmuskellähmungen) IX 208.
— — Netzhaut IX 207.
— — Opticus IX 208.
— — Orbita IX 204.
— — Pupillenanomalien IX 208.
— — Tränenapparat IX 204.
— Erworbene IX 186.
— Hornhaut IX 191.
— Iris (s. auch Iriserkrankungen) IX 192.
— Lider IX 186.
— Motorische Augennerven IX 202.
— Netzhaut IX 195.
— Orbita IX 190.
— Pupille IX 203.
— Sehnerv IX 197.
— Sklera IX 191.
— Tabellarische Übersicht IX 185.
— Tränenorgane IX 189.
Augentuberkulose VI **496**.
— Aderhaut VI 513.
— Behandlung,
— — Bestrahlungen VI 530.
— — Hygienisch-diätetische VI 531.
— — Specifische VI 526.
— Bindehaut VI 501.
— Diagnostik VI 496.
— Episkleritis VI 505.
— Glaskörper VI 515.
— Hornhaut V, 503, 504.
— Iris und Ciliarkörper VI 506.
— Lidhaut VI 500.
— Lupus der Bindehaut VI 502.
— Meningitis tuberculosa und VI 519.
— Netzhaut VI 515, 516.
— Orbita VI 518.
— Orbitalrand, knöcherner VI 530.
— Parinaudsche Conjunctivitis VI 502.
— Sehnerv VI 518.
— Skleritis VI 505.
— Skrofulöse Augenerkrankungen VI 520.
— Solitärtuberkel des Gehirns und Auge VI 519, 520.
— Tarsus VI 501.
— Tränenapparat VI 503.
Aurocantan V 324.
Aurophosbehandlung der Tuberkulose VIII 534.
Aussagepsychologie IV 448 ff.
Aussatz, s. Lepra.
Autosuggestion, Suggestion und VII **452**.
Autotransfusion (Eigenbluttransfusion) IX 630.

B.

Bacillenausscheider (-träger), s. „Infekt", chronischer, auch Diphtherie.
Backhaus-Milch I 212.
Bakteriämie, puerperale VIII 280.
Bakterien,
— Radiumwirkung auf I 471.
— Stuhluntersuchung auf I 579.
Balantidiumarten I 636.
Baldrianpäparate I 328, 345.
Balsamica bei Gonorrhoe II 432.
Bantische Krankheit, Milz und X 45.
Barlowsche Krankheit III 138.
Bartflechte, s. Trichophytien.
Basedowoid, Tetanoid und X 505, 506.
Basedowsche Krankheit,
— Grundumsatz VIII 383, 384.
— Kohlensäurebäder V 28.
— Röntgenbehandlung V **45.**
— Vegetatives Nervensystem und II 243.
Bauchdeckenspannung, Paravertebrale Injektion und X 70.
Bauchfellentzündung, freie eitrige, und ihre Behandlung X **119**.
— Bakterien und Toxine in der Bauchhöhle X 119.
— Blutkreislaufschädigungen X 121.
— Darmschädigungen (-lähmung) X 122.
— Nachbehandlung X 139.
— — Flüssigkeitszufuhr X 140, 141.
— — Kreislaufregelung X 139.
— — Lagerung der Kranken X 141.
— — Stuhlregelung X 142.
— Operative Behandlung X 128.
— — Erfolge X 148.
— — Desinfektion der Bauchhöhle X 134.
— — Drainage der freien Bauchhöhle und örtlich begrenzter Herde X 135, 136.
— — Drainagematerial X 138.
— — Exsudatbeseitigung X 131.
— — Infektionsquelle und ihre Ausschaltung X 128.
— — Leitsätze X 151.
— — Lymphaticostomie X 139.
— — Nachbehandlung (s. auch Nachbehandlung, weiter oben in der Rubrik) X 139.
— — Schmerzausschaltung X 130.
Bauchfellentzündung, freie eitrige (Fortsetzung),
— Operative Behandlung,
— — Technik der Ausschaltung des primär erkrankten Organs X 131.
— Statistische Angaben und ihre Bewertung X 124.
Bauchfelltuberkulose III **212**.
— Laparotomie bei VI 337.
— Röntgenbehandlung II 302.
— Sonnenbehandlung I 591, 600.
Bauchhauthyperästhesie, Asthenie und VI 95.
Baumwollsamenmehl, Eisentherapie bei Vergiftung mit X 409.
Bayer-205 V 325.
Becken, enges III **43**.
— Allgemeinverengtes und plattes III 46.
— Ankylotisch quer verengtes III 47.
— Asthenie und VI 96.
— Asymmetrisches III 46.
— Aussichten für den Geburtsverlauf III 51.
— Beckenspaltung III 54.
— Exostosenbecken III 48.
— Fehlingsches (Pelvis obtecta III 47.
— Frühgeburtseinleitung III 53.
— Geburtshilfe des Privathauses und der Klinik III 52.
— Gefahren für Mutter und Kind III 55.
— Geschwulstbecken III 48.
— Häufigkeit III 48.
— Impression des Kopfes nach Hofmeister III 53.
— Inspektion III 50.
— Kaiserschnitt III 54.
— Kyphotisch quer verengtes III 47.
— Lagerung auf eine Seite III 52.
— Leitung der Geburt III 51.
— Michaelissche Raute III 50.
— Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken und seine Feststellung III 49.
— Naegelesches III 46.
— Osteomalacisches (zusammengeknicktes) III 47.
— Perforation III 54.
— Plattes III 44.
— Promontorium, doppeltes III 51.
— Promontoriumresektion III 55.
— Quer verengtes III 47.
— Rachitisch plattes III 44.
— Robertsches III 47.
— Schräg verengtes III 47.
— Schräg verschobenes III 46.
— Spondylolystetisches III 48.
— Symphysenresektion III 55.
— Trichterbecken III 46.
— Untersuchung, äußere und innere III 51.
— Verjüngtes (gleichmäßig allgemein verengtes) B. III 43.
— Vorgeschichte III 50.
— Walchersche Hängelage III 92.

Becken, enges,
— Wendung, prophylaktische III 53.
— Zange, hohe III 53.
Beckenbindegewebe, Entzündung (Parametritis, s. auch diese) VI 375.
Beckenfrakturen VII 80.
Beckenphlegmone und ihre Behandlung VI 266.
Befruchtung, künstliche X 475ff.
Begabungsprüfungen IV 415.
Begutachtung,
— Schizophrenie X 178.
— Strafrechtliche (fragliche Geisteszustände etc.) VII **476**.
— — Alkoholismus (Betrunkenheit) VII 493.
— — Altersblödsinn und Arteriosklerose VII 486.
— — Bewußtlosigkeit (Bewußtseinsstörung) VII 491.
— — Eidesfähigkeit VII 497.
— — Epilepsie VII 486.
— — Gefängniskatatonien X 177.
— — Geschlechtsverkehr mit willenlosen (bewußtlosen, geisteskranken) Frauenspersonen VII 496.
— — Haftfähigkeit VII 499.
— — Homosexualität VII 490.
— — Hypnose VII 493.
— — Jugendliche im Strafprozeß VII 495.
— — Körperverletzungen mit bestimmten Folgen (Geisteskrankheit, Siechtum u. dgl.) VII 496, 497.
— — Motiv, krankhaftes VII 496.
— — Prozeßpsychosen VII 483.
— — Psyphopathien und Psychosen (s. auch Psychopathien) VII 483ff.
— — Schwachsinn VII 488.
— — Suggestion VII 471.
— — Verhandlungsfähigkeit VII 498.
— — Zeugnisfähigkeit 497.
— — Zurechnungsfähigkeit VII 477, 494.
— Unfall und Unfallneurosen (s. auch Unfallneurosen) II 34.
— Vaterschaftsfeststellung VIII 405, 409.
Beingangrän, puerperale VIII 283.
Beriberi III 147.
— Infantile III 151.
Berufsberatung IV 416ff.
Bestrahlungsschäden, Kalkbehandlung (-stoffwechsel) bei V 524, 425.
Betäubung, örtliche IX **405.**
— Alypin IX 407.
— Anwendungsgebiete der örtlichen und allgemeinen Betäubung sowie ihre Abgrenzung IX 457, 469.
— Arterielle Anästhesie IX 446.
— Chininalkaloide IX 413.
Betäubung, örtliche,
— Cocain und seine Ersatzmittel IX 406.
— Cocainvergiftung (Novocainvergiftung, s. auch Cocainvergiftung) IX 415.
— Endoneurale Anästhesie IX444.
— Entzündungsherde und ihre Beeinflussung durch die IX 431, 432, 474.
— Gefäßschädigungen IX 433.
— Gelenkanästhesie IX 444.
— Geschichtliches IX 406.
— Grundsätze für die Betäubungsform bei Operationen in den einzelnen Körpergebieten IX 463ff.
— Hysterische Anfälle nach der IX 429.
— Indikationen und Kontraindikationen IX 461.
— Infiltrationsanästhesie IX 407, 444.
— Instrumente, Hilfsgeräte und Mittel zur örtlichen Betäubung IX 446ff.
— — Einspritzungsanästhesie IX 448.
— — Oberflächenbetäubung IX 446.
— Kombinierte Betäubung IX 463.
— Leitungsanästhesie IX 444.
— — Vergiftungen und Todesfälle XI 462.
— Lösungen IX 449.
— Nachschmerz IX 435.
— Nervenverletzung (-schädigung) IX 433, 434.
— Oberflächenanästhesie (Auge, Hals, Nase etc.) IX 410, 411, 443.
— — Instrumente, Hilfsgeräte und Mittel IX 446ff.
— Nachteile und Vorteile im Vergleich zur Allgemeinnarkose IX 458ff.
— Novocain IX 408.
— Paravertebrale Injektionen (s. auch „Paravertebrale") IX 471, 472.
— Perineurale Anästhesie IX 444.
— Regionäre Anästhesie IX 445.
— Schädigungen, örtliche (Reizzustände, Nekrosen, Infektionen) IX 429, 430ff.
— Schmerzausschaltung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung (s. auch „Paravertebrale" Injektionen) IX 472.
— Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Gewebe und Organe IX 440.
— Sexuelle Erregungszustände nach der IX 428.
— Spritzen (Hohlnadeln) IX 448, 449.
— Suprareninwirkung (-vergiftung) IX 436.
— Technik, allgemeine IX 453.
— Tutococain IX 409.
— Venenanästhesie IX 445.
Betäubung, örtliche,
— Verbrennungen (Wundheilung) und ihre Beeinflussung durch die IX 432.
— Wirkungen (örtliche und allgemeine) von Cocain (Novocain) auf Organe und Gewebe IX 414.
— — Acetonurie IX 421.
— — Blutdruck IX 417ff.
— — Cocainvergiftung, allgemeine (s. auch Cocainvergiftung) IX 415.
— — Herz und Gefäßsystem IX 415ff.
— — Nieren IX 419.
— — Wärmehaushalt IX 421, 422.
Bewegungsstörungen,
— Apraxie, s diese.
— Extrapyramidale und ihre Pathophysiologie (s. a. „Extrapyramydale") VIII 209.
Biermersche Anämie (s. auch „Anämie", perniziöse) IV 356.
Biers Heilentzündung IV 501.
Bilirubinbestimmung, Mikromethode für Blut IV 226, 227.
Bilival V 310
Bindehauterkrankungen,
— Lupus VI 502.
— Syphilitische IX 186.
— — Congenitale Syphilis IX 204.
— Tuberkulose VI 501.
— Xerose III 153.
Binokulares Sehen VI 285.
Bisan V 327; VI 44.
Bisexualität IV 381, 386.
Bismogenol V 326; VI 40.
Bisuspen V 327; VI 45.
Blasenantiseptica II 432.
Blasenerkrankungen II **616.**
— Carcinom, Strahlenbehandlung VII 303.
— Cystitis II 618.
— — Behandlung II 619.
— Cystocele II 617.
— Divertikel II 617.
— — Restharn bei dens. IX 388.
— Fremdkörper II 628.
— Geschwülste II 629.
— — Maligne II 631.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Mißbildungen II 616.
— Steine (s. auch weiter unten „Blasensteine") II 624.
— — Operation II 625.
— Tuberkulose II 620.
— — Röntgenbehandlung II 303.
— — Sonnenbehandlung I 599.
— Verletzungen II 627.
Blasenhalserkrankungen, Harnverhaltung bei IX 388.
Blasenpunktion bei Prostatahypertrophie IX 397.
Blasensteine, Prostatahypertrophie und (s. auch Steine unter „Blasenerkrankungen") IX 381.
Bleivergiftung,
— Liquorbefund IV 117.
— Milz und X 45.

Blut (Blutbild),
— Bronchialasthma V 568.
— Bronchialcarcinom VIII 557.
— Fleckfieber und I 403.
— Ikterus und VI 559.
— Kriegsnephritis und II 469.
— Mikromethoden (s. auch diese) IV 209, **215.**
— Okkultes, s. auch unter Stuhluntersuchung.
— — Magengeschwür u. II 357 ff.
— Polycythämie, symptomatische und X 367.
— Protozoen im I 644.
— Radiumwirkung auf I 472.
— Scharlach und X 205, 206.
— Senkungsreaktion, s. diese.
— Stuhluntersuchung auf I 569, 570, 577.
— Tuberkulose und VI 332.
— Unterernährung und II 52.
— Vagotonie II 238.
— Vaquezsche Krankheit X 373.
Blutabbau, Milz und X 32.
Blutbildende Organe, Radiumwirkung auf I 472.
Blutdruck,
— Cocain- und Novocainwirkung auf den IX 417 ff.
— Kriegsnephritis und II 463.
— Leibesübungen und (s. auch unter „Kreislaufsorgane“ VIII 350, 351.
Blutdruckerhöhung, s. Hypertension.
Blutdruckmessung IV 164.
Blutdrüsensklerose, multiple V 91.
— Analyse der pluriglandulären Symptome V 103.
— Diagnose ihrer verschiedenen Formen V 113.
— Thyreo-sexuelle Insuffizienz V 108.
— Thyreo-testiculo-hypophyseo-suprarenale Insuffizienz V 98.
Blutgerinnung, Milz und X 39.
Blutgruppen und ihre Bestimmung,
— Bluttransfusion und IX 578 ff.
— Vaterschaftsfeststellung und VIII 409.
Blutkrankheiten,
— Fieberhafte leukopenische IX **60.**
— — Agranulocytose IX 60 ff.
— — Aleucia haemorrhagica IX 64.
— — Aleukämie, akute IX 70.
— — Angina IX 61.
— — Differentialdiagnose IX 63.
— — Leukämie, akute leukopenische IX 70.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Proteinkörpertherapie III 88.
— Radiumtherapie I 488.
— Vererbung von V 490.
Blutneubildung,
— Arsenik und X 411.
— Eisen und X 407, 408.
Blutplättchen
— Milz und III 190 ff.
— Thrombopenien und III 188.
Blutungen,
— Cholämische (s. auch Cholämische) III 592.
— Fieber nach Resorption von Blutergüssen V 189.
— Genitale, s. Genitalblutungen, Uterusblutungen.
— Kalkbehandlung V 523.
— Okkulte, s. Blut, Stuhluntersuchung.
— Proteinkörpertherapie bei III 88.
— Syphilis im Kindesalter und V 539.
— Transfusion bei akuten, subakuten und chronischen IX 623, 625.
Bluttransfusion IX **577.**
— Blutgruppen und ihre Bestimmung IX 578 ff.
— Defibriniertes Blut IX 596.
— Direkte Transfusion IX 601.
— — Brown-Percy-Methode IX 615.
— — Methode von Vene zu Vene (Oehlecker) IX 601.
— — Sonstige Methoden IX 618.
— Eigenbluttransfusion IX 630
— Fieber nach V 191.
— Hämolyse IX 577.
— Indikationen IX 623.
— Indirektes Verfahren IX 596.
— Kinder IX 619.
— Menge des zu transfundierenden Blutes IX 620.
— Natriumcitratmethode IX 597.
— Operationen, chirurgische (gynäkologische etc.) und IX 625.
— Säfteverluste und IX 625.
— Säuglinge IX 619.
— Schicksal des transfundierten Blutes IX 593.
— Spender, Eigenschaften und Auswahl IX 621.
— Technische Ausführung IX 595.
— Vorbereitende Tr. (bei schweren Operationen) IX 625.
— Wahl der Methode IX 620.
Bornyval I 330.
Botulismus,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 66.
— Serumtherapie I 239.
Brachialgie III 345.
Bronchialneuralgie, Behandlung III 300.
Brom V 78.
Bromoform V 64.
Bromural I 317; V 66.
Bromverbindungen I 324.
Bromvergiftung, Liquorbefund bei chronischer IV 117.
Bronchialasthma V **557.**
— Anaphylaxie und V 572.
— Anatomisches und Physiologisches V 557.
— Anfall V 560.
— — Atmung, Physiologie und Pathologie V 562.
— — Begleitsymptome V 568.
— — Pathogenese V 569.
— — Röntgenologisches V 562
Bronchialasthma,
— Bluteosinophilie V 568.
— Definition V 557.
— Diagnose V 580.
— Einteilung V 559.
— Enterocolitis plastica und VIII 303.
— Inkretion und V 576.
— Konstitution und V 576.
— Nasenpolypen und VIII 418.
— Nosologische Stellung V 557.
— Pathologische Anatomie V 577.
— Prognose V 581.
— Psychogenese V 574.
— Reflexneurotisches V 576.
— Sputum V 566.
— Therapie V 581.
— — Allgemeines Regime V 581.
— — Balneotherapie V 583.
— — Biologische Behandlung (Proteintherapie) V 586.
— — Chirurgische Behandlung V 597.
— — Diätetik V 581.
— — Elektrizität V 596.
— — Endonasale Behandlung V 582.
— — Hochfrequenzströme V 596.
— — Kalkbehandlung V 514.
— — Klimatotherapie V 583.
— — Kohlensäurebäder V 29.
— — Lumbalpunktion V 588.
— — Medikamentöse V 589.
— — Physikalische V 593.
— — Psychotherapie V 584.
— — Röntgenbehandlung V 596.
— — Venenpunktion V 582.
— Ursächliche Faktoren V 572.
— Vagotonie und V 576.
Bronchialcarcinom, primäres, und seine Klinik VIII **546.**
— Anämie (Blutbild) VIII 557.
— Anamnese VIII 555.
— Ätiologie VIII 548.
— Atmung VIII 559.
— Auscultation VIII 559.
— Bronchusstenose VIII 557, 564.
— Diagnose VIII 555.
— Differentialdiagnose VIII 565 ff.
— Diffuse Carcinose VIII 563.
— Endoskopie (Bronchoskopie) VIII 564.
— Entstehungsort VIII 553.
— Fieber VIII 557.
— Folgeerscheinungen VIII 563, 564.
— Hirnmetastasen VIII 564.
— Höhlenbildung VIII 562.
— Hornersches Syndrom VIII 558.
— Inspektion des Thorax VIII 557.
— Knochenmetastasen VIII 564.
— Lappencarcinome VIII 563.
— Lebermetastasen VIII 565.
— Metastasen VIII 564, 565.
— Perkussion VIII 559.
— Pleuritis exsudativa VIII 559, 564.
— Recurrensparese VIII 558.
— Reizhusten VIII 556.
— Röntgenuntersuchung VIII 560.

Bronchialcarcinom, primäres (Fortsetzung),
— Sarkom und Carcinom VIII 554.
— Sektionsergebnisse VIII 546, 547.
— Sputum VIII 556.
— Therapie VIII 569.
— Trommelschlegelfinger VIII 558.
— Tuberkulose und Carcinom der Lunge VIII 551.
— Venektasien VIII 558.
— Wirbelmetastasen (Ischias, Myelitis) VIII 565.
— Zerfall und Höhlenbildung VIII 562.
Bronchialdrüsentuberkulose III **16**, 25.
— Röntgenuntersuchung III 20, **21**, 23.
— Sonnenbehandlung I 605.
Bronchiektasien,
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Pneumothoraxverfahren bei III 258.
Bronchitis, Kohlensäurebäder bei V 29.
Bronchitis plastica, Darminfektionen (Enterrocolitis plastica) und VIII **303**.
Brustbeinfraktur VII 68.
Brustraumerkrankungen, Paravertebrale Injektion bei X 82.
Butolan V 306.
Buttermehlsuppe von Czerny und Kleinschmidt I 223.
Buttermilch, Säuglingsernährung mit I 205, 221.

C.

Cachexia
— Hypophysaria (Simondssche Krankheit) IX **331**.
— Strumipriva, Grundumsatz VIII 381, 382.
Cadechol V 301.
Cagusil V 314.
Calcaneusbruch VII 94.
Calciumbestimmung, Mikromethode für Blut IV 220.
Calciumpräparate V 312, 313.
Callusbildung, verzögerte VII 53.
Calmonal I 345; V 320.
Camagol V 313.
Campher I 340.
— Synthetischer I 341.
Camphermedikation bei Herzinsuffizienz IV 626.
Camphochol V 302.
Candiolin V 313.
Cannabis indica V 75.
Capillartoxikose, hämorrhagische (anaphylaktoide Purpura, Morbus Schönlein-Henoch) III **197**.
Caramel in der Diabetestherapie V **449**.
— Brotherstellung V 458.
Caramel in der Diabetestherapie,
— Caramel,
— — Chemie V 460.
— — Indikationen V 456.
— — Schicksal im Organismus V 463.
— — Theorie seiner Wirkung V 460.
— — Untersuchungen mit V 449.
— Geröstete Stärkearten V 457.
— Klinische Erfahrungen V 449.
Carcinome (s. auch Krebsproblem),
— Diagnose VII **276**.
— — Abderhaldenreaktion VII 273, 274, 279.
— — Antikörperreaktion VII 277.
— — Fehldiagnose VII 277.
— — Fermentreaktion Zacherls VII 280.
— — Hämolytische Methoden VII 278.
— — Kahn-Potthofs Trübungsreaktion VII 282.
— — Meiostagminreaktion VII 281.
— — Mertens Fleckreaktion VII 283.
— — Röntgenuntersuchung VII 283.
— — Senkungsreaktion VII 280.
— — Serologische Methoden VII 278, 283.
— Genitales und extragenitales, Röntgentiefenbestrahlung (s. auch dieses) IV 145, 149.
— Magencarcinom, s. dieses.
— Therapie VII **285**.
— — Antimon mit aliphatischer Carbonsäure VII 288.
— — Arsenmedikation mit gleichzeitiger Kalkzufuhr VII 287.
— — Autoserotherapie (Autolysattherapie) VII 285.
— — Blasencarcinom VII 303.
— — Carcinolysin VII 289.
— — Chemotherapie VII 287.
— — Chirurgische Behandlung und ihre Bewertung VII **289** ff, 292.
— — Elektromagnetische Reizbehandlung nach Spude VII 288.
— — Hautcarcinom VII 304.
— — Immunotherapie VII 285.
— — Isaminblau VII 288.
— — Jodbehandlung VII 287.
— — Kehlkopfcarcinom VII 303.
— — Lebensfrist (mittlere) post operationem VII 291.
— — Magencarcinom VII 289, 290, 303.
— — Mammacarcinom VII 290, 302.
— — Nachbestrahlungen, prophylaktische VII 304.
— — Oesophaguscarcinom VII 303.
— — Ovarialcarcinom VII 303.
— — Probeexcision VII 300.
— — Prostatacarcinom VII 303.
Carcinome (Fortsetzung),
— Therapie,
— — Proteinkörpertherapie VII 286.
— — Radikale Operationen und ihre Bewertung VII 291, 292.
— — Radiumbehandlung I 496, 497; VII 300.
— — Radiumbehandlung, paravaginale VII 306.
— — Rectumcarcinom VII 303, 305, 306.
— — Sonnenlichtbehandlung nach W. Becker (vermittels Brennglas) VII 307.
— — Strahlenempfindliche und strahlenrefraktäre Carcinome VII 297 ff., 301.
— — Strahlentherapie, interoperative VII 306.
— — Strahlentherapie, Wert, Wirkungsweise und technische Neuerungen VII 293 ff., 306.
— — Struma maligna VII 302.
— — Tumorextrakt VII 285.
— — Uteruscarcinom VII 289, 290, 301.
— — Vorbestrahlungen VII 305, 306.
— — Wismut mit aliphatischer Carbonsäure VII 288.
— Verlaufsverschiedenheiten, örtliche VII 291.
Cadiotonin I 339.
Caspis VI 45.
Caudaverletzungen, Liquorbefund IV 120.
Centralnervensystem, Scharlach und X 205.
Cercomonas I 641.
Cerebrospinalflüssigkeit, Fleckfieber und, (s. auch „Liquor"-Rubriken) I 403.
Cervixerkrankungen,
— Entzündungen VI 363.
— Sterilität bei X 452.
Cesol V 331.
Charakter und Temperament sowie ihre körperlichen Grundlagen X **485**.
— Asthenischer (leptosomer) Habitus X 495.
— Athletischer Typ X 495.
— Basedowoide Stigmen X 505, 506.
— Biologische Charakterstrukturen X 511 ff.
— Cerebrale Grundlagen X 486.
— Cyclothymien (Cycloide) X 494.
— Definitionen (Umgrenzung) X 485.
— Dynamische Betrachtungsweisen X 50[illegible].
— Dysplastische Typen X 495.
— Eidetische Biotypen X 505, 506.
— Einheit von Temperament und Charakter (als zwei Seiten der psychophysischen Funktion) X 507 ff.
— Einteilung X 486.

Charakter (Fortsetzung),
— Geisteswissenschaftliche Charaktereinteilung und ihre Beziehungen zur Biologie X 516.
— Innersekretorische Grundlagen X 490.
— Körperbau und X 493.
— Natur- und Geisteswissenschaft, ergänzende Zusammenarbeit X 518.
— Pyknischer Habitus X 493.
— Schizothyme (schizoide) Charaktere X 495, 496 ff.
— Statisch-lokalisatorische Betrachtungsweisen X 486.
— Syzygiologie X 504.
— Tetanoide Stigmen X 505, 506.
— Triebpsychologie (Tiefenpsychologie, Tiefenperson) X 503 ff.
— Umweltseinflüsse (äußere Einflüsse) auf Körperform und Charakter X 501, 502.
Charcot-Leydensche Krystalle, Enterocolitis plastica und VIII 303.
Cheiropompholyx I 137.
Chemotherapie IV 498.
— Proteinkörpertherapie und III 90.
— Protozoenkrankheiten I 629.
— Tuberkulose VI 338, 339.
Chinaalkaloide (-derivate) Betäubung, örtliche, durch IX 413.
Chinatoxine II 275.
Chineonal I 313.
Chinidin II 256; V 303.
Chinin und einige seiner Abkömmlinge II **253**.
— Ausscheidung II 256.
— Blutungen nach Gebrauch von II 254.
— Chinatoxine II 275.
— Chinidin II 256; V 303.
— Eucupin II 265.
— Exantheme nach Gebrauch von II 253.
— Gewöhnung an II 254, 255.
— Injektionen (subcutane und intravenöse) II 256, 257.
— Konzentration im Blute II 255.
— Malariabehandlung II 253.
— Malariaparasiten und ihre Resistenz gegen II 254.
— Optochin (Optochinbehandlung) II 258.
— Organe (Chiningehalt, Chininanreicherung) II 256.
— Schicksal im Organismus II 255.
— Schwarzwasserfieberprophylaxe II 253.
— Vuzin (s. auch dieses) II 265, **270**, 275.
Chininexantheme II 253.
Chlamydozoen I 656.
Chloralhydrat V 64.
Chloräthylnarkose (-rausch) VIII 511.
Chlorbestimmung, Mikromethode für Blut IV 218, 219.
Chloroform V 58, 64.
Chloroformnarkose VIII 508.
Chloroformvergiftung, Ikterus bei IV 30.
Chlorome I 1.
Chlorose,
— Asthenie, konstitutionelle und VI 84.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Liquorbefund IV 117.
— Magengeschwüre und II 344.
— Milz bei X 52.
Chlorylen V 317.
Choanalpolypen VIII 421.
— Differentialdiagnose VIII 422.
— Therapie VIII 428.
Chok,
— Anaphylaktischer, s. Anaphylaxie.
— Bluttransfusion bei schwerem IX 626.
— Unfallneurose und II 19.
Cholaktol V 311.
Cholämie, familiäre (Gilbert), Milz und X 47.
Cholämische Blutungen III 590, 592.
— Transfusion bei denselben IX 626.
Cholangitis, s. auch Cholecystitis.
— Primäre VI **447.**
Cholecystitis (-angitis) und Cholelithiasis (s. auch „Gallenblase" und ihre Krankheiten) III **565.**
— Anatomisches III 565.
— Bakteriologie der Gallenwegeinfektionen III 581.
— Cholämische Blutungen (s. auch „Cholämische") III 590.
— Cholangitis III 570.
— — Akute III 571.
— — Chronische III 571.
— — Primäre VI **447.**
— — Typhöse III 572.
— Cholecystitis (s. auch Gallenblase, weiter unten in der Rubrik) III 569.
— — Akute III 585.
— — Chronische III 586.
— — Chronische ulceröse III 595.
— — Cicatricans III 586.
— — Diagnostik III 586.
— — Hydrops der Gallenblase III 585.
— — Pathologische Anatomie III 585.
— — Phlegmonosa (simplex, gravis und ulcerosa) III 586.
— — Symptomatologie III 586.
— — Ulcerosa gravis III 586.
— Choledochusverschluß, akuter und chronischer, Diagnostik III 595, 596.
— Cholelithiasis (s. auch Gallenblase, Gallensteinkrankheit) III **576.**
— — Ätiologie III 576.
— — Behandlung, s. weiter unten „Cholelithiasisoperationen".
Cholecystitis (-angitis) und Cholelithiasis (Fortsetzung),
— Cholelithiasis,
— — Blutungen, cholämische III 592.
— — Diagnostik III 593, 594.
— — Differentialdiagnose III 593.
— — Entstehung der Steine III 578, 585.
— — Erbrechen III 589.
— — Fieber III 589.
— — Ikterus III 590.
— — Kolik und ihre Entstehung III 587.
— — Latentes Stadium III 587.
— — Lebervergrößerung III 590.
— — Prognose III 596.
— — Röntgendiagnostik III 593.
— — Schmerzen, Art der Schmerzen und Differentialdiagnose III 587, 588, 589.
— — Steinabgang III 592.
— — Steinbildung X 309.
— — Symptomatologie III 593.
— — Trauma III 577.
— — Vorkommen III 576.
— Cholelithiasisoperationen, III 596ff.; VI 249.
— — Bauchdeckennaht III 608.
— — Bauchhöhlenverschluß (drainageloser) nach Cholecystektomie III 603.
— — Bewertung der Methoden III 598.
— — Cholecystektomie III 599.
— — Choledocho - Duodenostomie III 607.
— — Choledochotomie III 599.
— — Choletochotomie, retroduodenale und transduodenale III 605.
— — Choledochusdrainage III 600, 607.
— — Choledochusoperationen III 604.
— — Choledochussteine im retroduodenalen Teil III 605.
— — Cystektomie und ihre Technik III 599, 602.
— — Cystendyse III 598.
— — Cystostomie III 598.
— — Erfolge (unmittelbare und Dauererfolge) III 609, 610.
— — Freilegung des Operationsgebiets III 601.
— — Frühoperation III 597.
— — Hepaticusdrainage III 607.
— — Hepaticusoperationen III 604.
— — Indikationen III 596.
— — Kontraindikationen III 598.
— — Nachbehandlung III 608.
— — Narkose III 601.
— — Papilla duodenalis - Enge III 607.
— — Retrograde Ektomie III 603.
— — Vorbereitungen zur Operation III 601.
— Cysticus-Entzündung III 570.

Cholecystitis (-angitis) und Cholelithiasis (Fortsetzung),
— Enterocolitis plastica und VIII 308ff.
— Entzündung der Gallenblase und der Gallenwege III 568.
— Fisteln (innere) der Gallenwege III 576.
— Gallenblase:
— — Entzündung (s. auch weiter oben „Cholecystitis") III 567.
— — Funktion III 567.
— — Histologie, normale III 582.
— — Hydrops III 585, 594.
— — Schwellung, entzündliche und ihre Merkmale III 589.
— — Stauungsgallenblase III 583.
— — Stieldrehung III 569.
— Hydrops der Gallenblase III 594.
— Icterus catarrhalis III 570.
— Kolik und ihre Entstehung III 587.
— Peritonitis, gallige III 573.
— Physiologisches III 566.
— Schmerzen, Art der Schmerzen und Differentialdiagnose III 587, 588, 589.
— Subphrenische Eiterung III 575.
— Verwachsungen an den Gallenwegen III 575.
Cholecystographie Grahams X 430.
— Diagnostische Bedeutung X 342 ff.
— Entleerung der Gallenblase X 342.
— Kontraindikationen X 347.
— Physiologische und pathologische Untersuchungen X 340 ff.
— Technik X 340, 341.
Cholelithiasis (s. auch „Cholecystitis", „Gallenblase", „Gallensteinkrankheit") III **576**; VI **202**.
Cholelithiasisoperationen (s. auch Gallensteinkrankheit, Cholecystitis) VI 249.
Cholera asiatica,
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 70.
— Serumtherapie I 240, 241.
Cholesterinbestimmung, Mikromethode für Blut IV 226.
Cholesterinstoffwechsel, Milz und X 35.
Cholosan V 311.
Chorea,
— Chronisch-progressive (Huntingtonsche) VIII, 203.
— Gravidarum VIII 202.
— Minor (Sydenham) VIII 201.
— Symptomatische Formen VIII 204.
Choreatisches Syndrom VIII **200**.
Chorioidea, s. auch Aderhaut.
Chorioidealsarkom, Iritiden bei IX 37.
Chorioiditis tuberculosa VI 513.
Ciliarkörpererkrankungen, s. Iriserkrankungen.
Ciliarkörpertuberkulose VI 506, 507.
Circulationsstörungen, s. Kreislauforgane.
Claudicatio, s. Hinken.
Clavicularfraktur VII 68.
Clavicularluxationen VII 98.
Clavipurin V 323.
Cocainbetäubung (Ersatzmittel des Cocains, s. auch Betäubung) IX 406.
Cocainvergiftung (Novocainvergiftung), allgemeine IX 415.
— Atemstillstand IX 424.
— Behandlung IX 428.
— Delirien IX 423.
— Epileptiforme Krämpfe IX 424.
— Gefahrenerhöhung bei verschiedenen Zuständen IX 427, 428, 429.
— Klinik IX 422.
— Prophylaxe IX 427.
— Schlafzustand IX 423
— Todesfälle IX 425, 426.
— Totalanalgesie IX 424.
Coccidien I 642.
Codeonal I 314.
Coffeinmedikation bei Herzinsuffizienz IV 626.
Colostrum I 203.
Colica mucosa, s. Enterocolitis plastica.
Combelen V 312.
Combinal I 342.
Commotio cerebri (spinalis), s. Hirn-, Rückenmark-.
Conception, Mechanismus der normalen X 439.
Conjunctiva, s. auch Bindehaut.
Conjunctivitis, Parinaudsche VI 502.
Cordalen I 336, 337.
Coronarsklerose (s. auch Angina pectoris) IV 184.
— Hochfreqenzbehandlung im Kondensatorbett bei II 201 ff.
— Kohlensäurebäder bei V 28.
Corpus Luysi VIII 163.
Corvult I 336.
Cowperitis II 639.
Coxitis, tuberkulöse, Sonnenbehandlung I 594.
Crampussyndrom und verwandte Muskelspannungen VIII 198, 199.
Craurosis vulvae VI 349.
Croup, diphtherischer I 151.
Cruralneuralgie, Behandlung III 315.
Cupronat V 309.
Curettement, Sterilität als Folge desselben X 453, 454.
Curral V 320.
Cutren V 327; VI 44.
Cyanose, Polycythämie bei chronischer X 359.
Cyarsal VI 16.
Cyclitis, s. Iriserkrankungen.
Cyklothymien (Cykloide) VI 390; X 494.
Cymarin I 338.
Cysticercus, s. Hirncysticercus.
Cystitis s. auch „Blasen"-Rubriken II 618.
— Behandlung II 619.
— Prostatahypertrophie und IX 380.
Cystocele II 617.
Cystoradiographie, Prostatahypertrophie IX 384.
Cystoskopie II 584.
— Prostatahypertrophie IX 383.
Czerny-Kleinschmidts Buttermehlsuppe I 223.

D.

Dakryocystitis neonatorum und syphilitica IX 204.
Dämmerzustände, Unfallneurose und II 17.
Darmatonien, Enterocolitis plastica bei VIII 394.
Darmendoskopie, Technik und Leistungen X **417**.
— Carcinome am Flexureingang und Rectalschenkel X 424.
— Hämorrhoidalblutungen X 425.
— Hirschsprungsche Krankheit X 436.
— Indikation X 423ff.
— Kontraindikationen X 422.
— Neubildungen, gutartige X 433.
— Modelle, endoskopische X 418ff.
— Obstipation, habituelle X 434, 435.
— Polypen X 424, 433.
— Proctitis chronica haemorrhagica X 427, 428.
— — Anadysenterische Proktitiden X 429.
— Rectumcarcinom und sein endoskopisches Bild X 426.
— Reizpyramiden X 433, 434.
— Sigmacarcinom X 424.
— — Endoskopisches Bild X 426.
— Sigmoiditis chronica X 432.
— Technik und Vorbereitungen X 421, 422.
— Therapeutische Leistungen X 436ff.
— Vasomotorische Erkrankungen (Blutungen, Neurosen) X 430.
Darmgrippe, Enterocolitis plastica bei dysenterieartiger VIII 321.
Darminfektionen, Bronchitis plastica und Enterocolitis plastica bei VIII 301, 303.
Darmkanal,
— Fleckfieber und I 403.
— Vagotonie und II 233, 236.
Darmkrankheiten,
— Diagnostik I **544**.
— — Anamnese I 544.
— — Auskultation I 552.
— — Druckempfindlichkeit I 551.

Darmkrankheiten,
— Diagnostik,
— — Duodenalgeschwür I 583.
— — Duodenalsondierung I 561.
— — Durchfälle I 546.
— — Inspektion I 547.
— — Luftaufblähung I 553.
— — Mastdarmpalpation I 555.
— — Motilitätsprüfung I 555.
— — Obstipation I 545.
— — Palpation I 549.
— — Perkussion I 552.
— — Probespülung I 554.
— — Rectosigmoskopie I 556.
— — Röntgenuntersuchung I 559.
— — Schmerzen I 544, 551.
— — Stuhluntersuchung (s. auch diese) I 562.
— — Tenesmus I 546.
— — Untersuchung der Kranken I 547.
— — Wassereingießung I 554.
— Ekzem bei VII 220.
— Erblichkeit bei V 490.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 30, 37.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Magenstörungen (Leberstörungen) bei I 582, 583.
— Nervöse Störungen im Kindesalter, Arzneitherapie VIII 483.
— Pankreasstörungen bei I 573, 575, 582.
Darmprotozoën I 631.
Darmspasmen,
— Enterocolitis plastica bei VIII 304.
— Paravertebrale Injektionen bei X 73.
Darmtuberkulose,
— Kindesalter III 27.
— Röntgenbehandlung II 302.
Darmverlagerung, Enterocolitis plastica und VIII 304.
Darmverschluß (s. auch Ileus) X 1.
Dauerausscheider, s. auch „Infekt“ chronischer, „Diphtherie“.
Degalol V 310.
Degenerationsstigmen, Enterocolitis plastica und VIII 306.
Delirium tremens, Liquorbefund IV 126.
Dementia,
— Paranoide X 164.
— Präcox (s. auch Schizophrenie) X 155.
— Senilis, Liquorbefund IV 126.
Denken, logisches und seine Prüfung IV 454.
Depogen VI 17.
Depressive Personentypen (Jugendliche, Kinder) VII 434.
Dermatitis,
— Artefizielle VII 203.
— Ekzem und VII 203.
— Salvarsandermatitis VI 9.
Dermatologie, s. Hautkrankheiten.
Dermatosen (s. auch Hautkrankheiten), Proteinkörpertherapie III 89.
Deyke-Muchs Partialantigene (s. auch Partigenbehandlung) III 406.
Diabetes insipidus IX **328**.
— Grundumsatz bei VIII 387.
Diabetes mellitus,
— Abnahme während der Kriegsnot II 58.
— Behandlung, s. auch Diabetestherapie.
— Caramelbehandlung (s. auch Caramel) V **449**.
— Grundumsatz VIII 387, 388.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 36.
— Kohlensäurebäder bei V 28.
— Leibesübungen bei VIII 350.
— Lipämie (Lipoidzellenhyperplasie der Milz) bei X 48, 49.
— Phlegmone und ihre Behandlung bei VI 261.
Diabethestherapie (s. auch Diabetes) und ihre Wandlung durch die Entdeckung der Insulins (s. auch dieses) V **364**.
— Diät V 372.
— — Beginn der Insulinbehandlung V 373.
— — Dauerdiät unter dem Schutz des Insulins V 374.
— — Vorbereitende V 372.
— Historisches V 366.
— Insulin und Insulinbehandlung V 368.
— — Acidosisbeeinflussung V 388.
— — Blutzuckerbeeinflussung V 382.
— — Darstellung und Eigenschaften V 368.
— — Dauer und Prognose der Behandlung V 392.
— — Dosierung V 370.
— — Glykosuriebeeinflussung V 382.
— — Hypoglykämie-Syndrom V 387.
— — Indikationen der Insulinbehandlung V 394.
— — Klinische Anwendung V 369.
— — Resultate der Behandlung V 381.
— — Theorie der Insulinwirkung V 394.
Dial I 312; V 66.
Diaphasol VI 17.
Diät, s. Krankenkost.
Diathermie, s. „Physikalische“ Therapie.
Diathesen, s. auch Habitus, Konstitutions-Rubriken,
— Ekzematöse VII 204.
— Enterocolitis plastica und VIII 306.
— Exsudative, s. diese.
— Hämophile und hämorrhagische, s. „Hämorrhagische“.
Diathesen (Fortsetzung),
— Neuropathische, s. „Neuropathische“.
— Proteinkörpertherapie bei III 88.
— Pseudohämophile, s. „Hämorrhagische“.
— Spasmophile (s. auch Tetanie) VII 357.
Dickdarmadhäsionen IX 177.
Dicodid V 319.
Digitalispräparate I 332, 345; II 318; V 304.
Digitalistherapie II **304**.
— Angina pectoris II 313.
— Aorteninsuffizienz II 310.
— Apoplexie II 313.
— Arhythmien II 314.
— Arteriosklerose II 312.
— Dosierung II 317.
— Durchführung der Behandlung II 317.
— Endokarditis II 311.
— Herzinsuffizienz IV 623.
— — Chronische Darreichung IV 626.
— — Indikationen und Gegenindikationen IV 625.
— — Intravenöse Darreichung IV 625.
— — Praxis der D.-Therapie IV 625.
— — Unerwünschte Wirkungen IV 624.
— — Wirkungsweise IV 623.
— Herzinsuffizienz bei gestörter Schlagfolge VI **99**.
— — Arhythmia perpetua und ihre verschiedenen Formen VI 104, 107.
— — Einsparen der Digitalis VI 140.
— — Extrasystolie VI 104, 106, 116.
— — Frühwirkung der Digitalis VI 118.
— — Kontinuierliche Digitalisdarreichung VI 128.
— — Rhythmusstörungen und ihre Einteilung VI 103.
— — Ursächliches Verhältnis der Arythmie zur Insuffizienz VI 124.
— — Vorhofstachysystolie VI 104 105.
— Herzvergrößerung II 311.
— Hypertonie II 313.
— Indikationen und Kontraindikationen II 316.
— Infarkte II 311.
— Infektionskrankheiten II 312.
— Injektionen (subcutane und intravenöse) II 319.
— Klappenfehler II 310.
— Kombination mit anderen Arzneien und therapeutischen Methoden II 320.
— Kontinuierliche Darreichung II 319.
— Kyphoskoliose II 310.
— Lungenemphysem II 310.
— Mitralinsuffizienz II 310.
— Mitralstenose II 310.
— Myokarditis II 311.

Digitalistherapie(Fortsetzung),
— Nephritis acuta II 314.
— Nierensklerose II 313.
— Perikarditis II 311.
— Pharmakologie experimentelle II 304.
— — Klinische II 305.
— Präparate (s. auch Digitalispräparate) und die Art ihrer Darreichung II 318 ff.
— Prophylaktische Kuren II 320.
— Schrumpfniere II 313.
— Tachykardie, paroxysmale II 316.
Digitotal I 346.
Dijodyl V 322; VI 19.
Diogenal I 312; V 66.
Dionin V 75.
Diphtherie I **142**.
— Augendiphtherie I 151.
— Bacillenträger I 183.
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 50.
— Chronische I 158.
— Circulationsapparat I 153.
— Croup I 151.
— Erreger I 158.
— Foudroyante Form (D. gravissima) I 157.
— Hautdiphtherie I 151.
— Herz I 154.
— Immunbiologie und ihre Methoden in Diagnostik, Prophylaxe und Therapie V 202.
— Intubation I 181.
— Kehlkopf I 150.
— Lähmungen I 155.
— — Serumtherapie I 230.
— Liquorbefund IV 117.
— Marasmus I 158.
— Mittelohrlokalisation I 151.
— Nervensystem I 155.
— Niere und Nebenniere bei I 156.
— Noma und I 158.
— Prophylaxe I 183.
— Rachen I 149.
— Rezidive I 158.
— Scharlachdiphtherie X 201.
— Scheidendiphtherie I 151.
— Serumprophylaxe I 186.
— Serumschädigungen I 176.
— Serumtherapie (s. auch Diphtherieserum) I 163.
— Tracheotomie I 180.
— Vergiftungserscheinungen I 152.
— Wunddiphtherie I 151.
Diphtheriebacillen I 158 ff.
Diphtherieserum I 163, 226.
— Dosierung I 229.
— Nebenwirkungen I 233.
— Schutzimpfungen I 234.
Disotrin I 338.
Diurese, Proteinkörpertherapie zur Anregung der III 89.
Diuretica V 306.
Douglas-Exsudat VIII 278.
Druckdifferenzverfahren, Pleuraempyem und IX 535.
Drüsenschwellungen, syphilitische im Kindesalter V 538.
Drüsentuberkulose, s. auch Kindertuberkulose,
— Kindesalter III 20, 21, 25, 30.
— Röntgenbehandlung I 355.
— Sonnenbehandlung I 604.
Dünndarm, Autodesinfektion X 232, 233.
Duodenalgeschwür,
— Bluttransfusion bei IX 624.
— Diagnostisches I 583.
— Enterocolitis plastica und VIII 307.
— Röntgenuntersuchung VII **309**.
— Vegetatives Nervensystem und II 242.
Duodenalsaft, bakteriologische Untersuchung und ihre diagnostische Bedeutung X **221**.
— Anämie, perniziöse X 224, 228, 230.
— Appendizitis chronica X 228, 231.
— Autodesinfektion des Dünndarms und Duodenums X 232, 233.
— Diagnostische Bedeutung X 226, 229.
— Enterokokken X 227, 228.
— Friedländer-Bacillen X 227.
— Gallenwegeerkrankungen X 224, 225, 228, 230, 231.
— Gastritis subacida (anacida) X 224.
— Harnwegeerkrankungen X 226.
— Icterus catarrhalis (Hepatitis) X 225, 231.
— Kolibacillen X 227, 228.
— Kolipyelitis X 226.
— Lamblia intestinalis X 227.
— Magencarcinom X 229.
— Normales Duodenum, Keimfreiheit (-armut) X 223.
— Paratyphus X 225.
— Reaktion des Duodenalrests X 222.
— Säuglingsdyspepsien (-dysenterien, -intoxikation) X 225 228.
— Sondeneinführung X 221, 222.
— Staphylokokken X 226.
— Streptokokken X 227, 228.
— Typhus abdominalis X 225, 231.
— Ulcus ventriculi X 224, 229.
— Untersuchungsmaterial und seine Bedeutung X 222.
— Viridansstreptokokken X 227, 228.
Duodenalsondierung I 561.
Duodenalverschluß, arteriomesenterialer X 17.
Duodenumausschaltung, Paravertebrale Injektion zur X 71.
Duraverletzungen, Liquorbefund bei IV 120.
Durchfälle, s. auch Darmkrankheiten.
— Säuglingsalter I 216, 217.
Durstschäden (-fieber) III 167.
Dysbasia angiosclerotica und verwandte Zustände I **297**.
Dysbasia angiosclerotica und verwandte Zustände I 297.
— Arteriitis idiopathica acuta I 302.
— Déjérines Claudication intermittente de la moelle épinière I 301.
— Intestinale Dyspraxia intermittens angiosclerotica I 297, 301.
Dysenterie,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 67.
— Enterocolitis plastica und VIII 303, 311 ff., 316 ff.
— Proktitiden, anadysenterische, endoskopische Diagnose und Behandlung X 429, 436.
Dysenterieserum I 238, 239.
Dyskrasien, Proteinkörpertherapie bei III 88.
Dyslalien VII 186.
Dysmenorrhoe,
— Asthenie und VI 89.
— Paravertebrale Injektion bei X 77.
— Sterilität und X 452, 453, 456.
Dyspareunie, Sterilität und X 447, 448.
Dysplastische Typen Kretschmers X 495.
Dystrophia,
— Adiposogenitalis IX **318**.
— Alipogenetica III 153.

E.

Echinococcus, s. auch Hirnechinococcus.
Ehe,
— Gonorrhoe und I 366.
— Homosexualität und IV 396.
— Lebensversicherung und V 417.
— Syphilis und V 531, 552.
Eidetische Biotypen der Brüder Jaensch X 505.
Eigenbluttransfusion IX 630.
Eignungsprüfungen IV 415.
Eisenstoffwechsel X 402 ff.
— Milz und X 33.
Eisentherapie,
— Experimentelle Grundlagen X **401**.
— Kindesalter VIII 466.
Eiterharn II 581.
Eiterungen, Subphrenische, s. diese.
Eiweißfieber (s. auch Fieberursachen) V 198.
Eiweißmangel in der Nahrung und seine Folgen II 61; III 161.
Eiweißmilch I 219.
Eiweißnahrung im Säuglingsalter I 196, 210.
Eiweißumsatz, Milz und X 34.
Eklampsie,
— Liquorbefund IV 119.
— Unterernährung und II 57.
Ekzem I **127**.
— Akutes I 129; VII 203.
— Allgemeinbehandlung I 135.
— Analekzem I 137.
— Anaphylaxie und VII 212 ff.

Ekzem,
- Behandlung VII 235.
- — Allgemeinbehandlung VII 237.
— — Lokaltherapie VII 235.
- — Pflasterbehandlung I 138.
— — Puritus VII 237, 238.
— — Teerbehandlung I 130 ff.
- Bläschenbildung VII 200.
— Cheiropompholyx I 137.
- Chronisches I 127 ff. 130; VII 203.
— Dermatitis artificialis und VII 203.
- Disposition (Bereitschaft) VII 204, 211 ff.
- Endogen und exogen bedingtes VII 202.
— Entzündung und VII 208 ff.
— Eosinophilie und VII 226.
— Fettstoffwechsel und VII 224.
— Fingerekzem I 139.
— Fußekzem I 137.
— Gesichtsekzem I 136.
— Halsekzem I 136.
— Handekzem I 137.
— Idiosynkrasie und VII 212 ff.
- Infiltriertes (chronisches) I 138.
— Inkretion und VII 223.
— Innere Organe und VII 215, 216.
— Interdigitalekzem I 139.
— Intertriginöses I 137, 139.
— Juckreiz VII 200.
— Kinder- u. Kleinkinderekzeme I 139; VII 214, 215.
— Kohlehydratstoffwechsel und VII 218.
— Kopfekzem I 135.
— Lidekzem I 136.
— Lippenekzem I 136.
— Magen-Darm-Störungen und VII 220.
— Mineralstoffwechsel und VII 221.
— Nagelekzem I 138.
— Naphthalinekzem VII 227.
— Nässendes I 129, 141.
— Parasitäres I 128.
— Pathogenese des entzündlichen Prozesses bei VII 208.
— Pruritus, seine verschiedenen Formen und ihre Behandlung VII 237, 238.
— Purinstoffwechsel und VII 219.
— Reiz, specifischer bei VII 202.
— Rumpfekzem I 137.
— Seborrhoisches I 128.
— Squamöses I 130, 136.
— Tylotisches I 138.
— Überempfindlichkeit und VII 212 ff.
— Unterschenkelekzem I 139.
— Urticaria und (s. auch Urticaria) VII **199**, 229.
— Vulva VI 350.
— Wasserstoffwechsel und VII 225.
— Zehenekzem I 139.
Eldoform V 312.
Elephanthiasis vulvae VI 348.
Ellbogengelenk,
— Luxationen im VII 104.
— Tuberkulose, Sonnenbehandlung I 567.
Embolien, puerperale VIII 293.
Emotionsstupor II 17.
Emphysem, s. auch Lungenemphysem.
— Pneumothoraxverfahren und III 252, 253.
Empyem, s. Pleuraempyem.
Encephalitis,
— Epidemica (lethargica) VIII **102**.
— — Ätiologische Fragen VIII 106.
— — Chronische VIII 180.
— — Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 54.
— — Differentialdiagnose VIII 154.
— — Herpesencephalitis VIII 111.
— — Kindesalter (s. auch Kinderencephalitis) IX **1**.
— — Kontagiosität VIII 105.
— — Liquorbefund IV 126.
— — Myorrhythmische Zuckungen bei VIII 200.
— — Nosologie VIII 102.
— — Pathogenetische Probleme VIII 115.
— — Symptomatologie VIII 128.
— — Therapie VIII 155.
— Haemorrhagica (Salvarsanencephalitis) VI 14.
- Schizophrenie und X 174.
Endaortitis lenta IV 591.
Endarteriopathia chronica deformans IV 176.
Endocarditis,
— Digitalistherapie II 311.
— Kohlensäurebäder bei den Folgen der V 27.
— Lenta (s. auch Lentaendocarditis) IV **575**.
— Septica puerperalis VIII 285.
— Tonsillitis chronica und IX 77.
Endometritis VI 356 ff., 359 ff.
— Hyperplastische VI 359.
— Sterilität und X 456.
Entamoeben I 632 ff.
Enteritis membranacea, s. Enterocolitis plastica.
Enterocolitis plastica, Pathologie und Klinik (Vorkommen) VIII **295**.
— Appendicitis und VIII 308.
— Bronchialasthma (Bronchitis plastica) und VIII 303.
— Charcot-Leydensche Krystalle und VIII 303.
— Cholecystitis und VIII 308 ff.
— Colica mucosa, Vorkommen (Kasuistik) VIII 295 ff., 300.
— Darmgrippe, dysenterieartige und VIII 321.
— Darminfektionen und VIII 301, 303.
— Darmspasmen (-atonien) und VIII 304.
Darmverlagerung VIII 304.
Degenerationsstigmen VIII 306.
- Diagnose, ätiologische VIII 327.
— Diagnose, klinische VIII 323.
Enterocolitis plastica (Fortsetzung),
— Diathesen und VIII 306.
— Dysenterie und VIII 303, 311 ff., 316 ff.
— Enteritis membranacea und VIII 295, 300.
— Entstehung, enterogene VIII 329, 330.
— Eosinophilie und VIII 303.
— Erytheme, toxisch-infektiöse VIII 303.
— Geographisches Vorkommen VIII 326.
— Grippe und VIII 303.
— Herpes (zoster) und VIII 303.
— Infektionskrankheiten VIII 306, 307.
— Inkretionsstörungen und VIII 303, 305.
— Klinische Syndrome VIII 322.
— Konstitution und VIII 305.
— Mischformen VIII 300, 301.
— Nervensystem und VIII 304.
— Nichtinfektiöse Basis VIII 296.
— Obstipation und VIII 304.
— Paratyphus und VIII 298.
— Pathologie VIII 322.
— Purpura und VIII 303.
— Typhus abdominalis und VIII 297, 298.
— Übergangsformen VIII 300, 301.
— Ulcus duodeni (ventriculi) und VIII 308, 310.
— Urticaria und VIII 303.
Enteroptose (s. auch Asthenie) VI **80**.
Entlausung I 436.
Entwicklungsstammeln VII 178.
Entzündung,
— Ekzem und VII 208 ff.
— Novocaineinspritzungen und ihr Einfluß auf IX 431, 432, 474.
Enuresis, Unterernährung und II 56.
Eosinophilie,
— Ekzem (Urticaria) und VII 226.
— Enterocolitis plastica und VIII 303.
Epididymitis, s. auch „Harnorgane".
— Gonorrhoica, Behandlung II 436, 440.
— Tuberkulöse, Sonnenbehandlung I 600.
Epilepsie,
— Liquorbefund IV 126.
— Schizophrenie und X 174.
Epiphysenlösung am Femur, traumatische VII 83, 86.
Episkleritis tuberculosa VI 505.
Erbanlagen, Entstehung neuer IX **475**.
— Anpassung und Mutation IX 487.
— Dauermodifikationen IX 496 ff.

Erbanlagen, Entstehung neuer,
— Dominante und recessive Erbanlagen beim Menschen IX 475ff.
— Erworbene Eigenschaften und ihre Vererbung IX 490.
— Mutationen IX 484.
— — Specifisch gerichtete IX 492.
— Praktische Seite des Problems IX 502.
Erblichkeit und ihre Bedeutung für die Ätiologie **468**.
— Augenkrankheiten V 485.
— Blutkrankheiten V 490.
— Darmkrankheiten V 490.
— Erbanlagen (s. auch diese) krankhafte und Krankheitsentstehung V 481.
— Gefäßkrankheiten V 488.
— Geisteskrankheiten V 484.
— Hautkrankheiten V 494.
— Herzkrankheiten V 488.
— Hirschsprungsche Krankheit V 490.
— Infektionskrankheiten V 493.
— Inkretorische Erkrankungen V 492.
— Konstitutionsanomalien V 486.
— Magenkrankheiten V 49 .
— Mißbildungen V 494.
— Nervenkrankheiten V 482.
— Nierenerkrankungen V 489.
— Ohrenkrankheiten V 486.
— Stoffwechselkrankheiten V 488.
— Tumoren V 493.
— Vererbungslehre (-gesetz) V 468.
— Zahnkrankheiten V 486.
Erbrechen, habituelles beim Kinde VII 3 8.
Erbsyphilis, s. auch unter Syphilis.
— Augenerkrankungen (s. auch Augensyphilis) IX 204.
Ergänzungsnährstoffe, s. Krankenkost, Nährstoffmangel, Vitaminmangel.
Ergotrope Therapie v. Gröers IV 506.
Ermüdungserscheinungen und ihre Untersuchung IV 458.
Ernährung,
— Abderhaldenverfahren und Chemismus der VII 272.
— Brennstoffmangel III 156.
— Eiweißmangel und seine Folgen II 61; III 161.
— Fettmangel und seine Folgen II 64; III 152.
— Kinderernährung (ältere Kinder, s. auch Kinderernährung) II **661**.
— Kohlehydratmangel II 64; III 163.
— Krankenernährung, s. Krankenkost.
— Lipoidmangel III 152.
— Magengeschwür und II 327.
— Mineralstoffmangel II 64; III 165.
Ernährung.
— Nährstoffmangel und Nährschäden (s. auch Nährstoffmangel) III 125.
— Pirquets System der I 222.
— Säuglingsernährung (s. auch diese) I 190.
— Sterilität und X 445.
— Unterernährung (s. auch diese) II 42.
— Vitaminmangel II 68; III 137.
— Wassermangel III 167.
Erytheme, toxisch-infektiöse, und Enterocolitis plastica VIII 303.
Erythrämie (Erythrocytose), s. Polycythämien.
Erziehung,
— Heilerziehung, s. Verwahrlosung.
— Suggestion und VII 470, 471.
Esthiomène VI 348.
Etelen V 312.
Ethik, s. „Sittliche" Empfindungen, „Minderwertigkeit".
Eucodal I 344.
Eucupin II **265**, 266.
Eucupinotoxin II 275.
Eutonine, s. Krankenkost, Nährstoffmangel, Vitamine.
Excitantien V 301.
Exostosenbecken III 48.
Expectorantien V 316.
Exsudative Diathese.
— Säuglingsernährung und I 208.
— Vegetatives Nervensystem und II 246.
Extrapyramidales System und seine Erkrankungen VIII **158.**
— Anatomie, normale VIII 160.
— — Corpus Luysi VIII 163.
— — Hauptsystem und seine Verbindungen VIII 164.
— — Pallidum VIII 162.
— — Striatum VIII 161.
— — Substantia nigra VIII 163.
— Athetose des frühen Kindesalters, bilaterale VIII 193.
— Athetotisches Syndrom VIII **190**.
— Bewegungsstörungen (extrapyramidale) und ihre Pathophysiologie VIII 209.
— Chorea minor, gravidarum etc. (s. auch „Chorea") VIII 201.
— Choreatisches Syndrom VIII **200**.
— Crampussyndrom und verwandte Muskelspannungen VIII 198, 199.
— Encephalitis epidemica chronica VIII 180.
— Hypokinetisch-hypertonisches Syndrom VIII **165**.
— Kohlenoxydvergiftung VIII 188.
— Littlesche Starre VIII 189, 194.
— Manganvergiftung VIII 188.
— Muskelstarre, arteriosklerotische (Foerster) VIII 186.
— — Senile VIII **187**.
— Myorrhythmische Zuckungen VIII 200.
Extrapyramidales System und seine Erkrankungen,
— Paralysis agitans (Parkinsonsche Krankheit) VIII 171.
— Paralysis progressiva VIII 189.
— Parkinsonismen auf syphilitischer Grundlage VIII 187.
— Parkinsonsche Krankheit (Starre) VIII 165.
— Pseudobulbärparalyse VIII 189.
— Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) VIII 176.
— Sklerose, multiple VIII 189.
— Torsionsspasmus (-dystonie) VIII 198.
— Tumoren im Striopallidum und dessen Nachbarschaft VIII 189.
— Wilsonsche Krankheit VIII 176.
Extrasystolien VI 104, 106, 116.
Extrauteringravidität VI **146**.
— Abdominalschwangerschaft VI 178.
— Ätiologie VI 146.
— Besonderheiten der VI 179.
— Diagnose VI 183.
— Fruchtkapselaufbruch, äußerer VI 166.
— — Innerer VI 164.
— Gesamtorganismus und VI 182.
— Klinischer Verlauf VI 183.
— Nebenhornschwangerschaft VI 197.
— Ovarialschwangerschaft VI 176.
— Therapie VI 193.
— Tubenschwangerschaft,
— — Ätiologie VI 146.
— — Eieinbettung und -entwicklung in der Tube VI 162.
— — Interstitielle VI 175.
— — Wiederholte Tubargravidität VI 181.
— Zwillingsschwangerschaft bei VI 180.

F.

Faeces, s. Stuhluntersuchung.
Febris quintana I **109**.
Fehlingsches Becken (Pelvis obtecta) III 47.
Fellatorismus IV 406.
Femurfrakturen VII 81.
Fermente,
— Radiumwirkung auf I 469.
— Stuhluntersuchung auf I 573.
Fette,
— Mikrobestimmung im Blut IV 226.
— Säuglingsernährung und I 197.
— Stoffbewegung (-verteilung, -umsatz) und V 441.
Fettmangel in der Nahrung und seine Folgen II 64; III 152.
Fettmilchcharten für Säuglingsernährung I 211.
Fettnephrose II 527, 528.
Fettstoffwechsel, Ekzem und VII 224.
Fettsucht,
— Grundumsatz bei den verschiedenen Formen der VIII 389ff.

Fettsucht,
— Leibesübungen bei VIII 351.
— Sterilität und X 444.
Fibularfraktur VII 89.
Fieber IV 486.
— Grundumsatz im VIII 391, 392.
— Nervöses beim Kinde VII 427.
Fiebernephrose II 527, 528.
Fiebertherapie,
— Gonorrhoe II 438.
— Paralyse I 264.
Fieberursachen, versteckte V **187.**
— Bluttransfusion V 191.
— Blutungen (Blutresorption) V 189.
— Darmprodukte, toxische V 197.
— Eiweißfieber V 198.
— Eiweißresorption V 189, 190.
— Hämolytische Prozesse V 191.
— Hirnläsionen V 198.
— Hypernephrom V 192.
— Hysterie V 199.
— Infektiöse Prozesse V 193.
— Inkretionsstörungen V 199.
— Lymphogranulomatose V 191.
— Magencarcinom V 192.
— Rückenmarksläsionen V 198.
— Säuglingsintoxikation V 198.
— Syphilis V 196.
— Tuberkulose V 196.
— Verstopfung (Kotfieber) V 197.
— Zentrale Ursachen (Lähmung und mechanisch-chemische bzw. toxische Reizung des Wärmecentrums) V 189, 198, 199.
Finger, s. auch Phalangen.
Fingerekzem I 139.
Flagellaten I 638.
Flavicid V 329.
Fleckfieber I **392;** VII **544.**
— Abdominaltyphus und I 420, 421.
— Ätiologie I 413.
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 74.
— Bekämpfung I 432.
— Blut I 403.
— Cerebrospinalflüssigkeit I 403.
— Darmkanal I 403.
— Diagnose und Differentialdiagnose I 419.
— Entlausungsmaßnahmen I 436.
— Epidemiologie I 425.
— Exanthem I 394.
— Fieberverlauf I 396.
— Immunität I 441.
— Kleiderläuse I 427, 433.
— Klinische Erscheinungen I 392.
— Komplikationen I 407.
— Kreislaufstörungen I 398.
— Leber I 402.
— Liquorbefund IV 118.
— Milz I 402.
— Nachkrankheiten I 407.
— Nervensystem I 400.
— Nieren I 402.
— Obduktionsbefunde I 410.
— Optochinbehandlung II 262.
— Prognose I 425.
— Prophylaxe I 432.
Fleckfieber,
— Rekonvaleszenz I 406.
— Schutzimpfung I 441.
— Serologische Untersuchungsmethoden I 432.
— Therapie I 443.
— Verlaufseigentümlichkeiten I 404.
— Weil-Felix-Reaktion I 423.
— Wesen der Krankheit I 418.
Fluor albus VI 352.
— Asthenie und VI 90.
Foerster, arteriosklerotische Muskelstarre VIII 186.
Foetor ex ore IX 76.
Foligan I 345.
Forensisches, s. Begutachtung, Homosexualität.
Fortpflanzung, s. Sterilität.
Frakturen (und Luxationen, s. auch Luxationen) VII **47.**
— Anamnese VII 47.
— Beckenbrüche VII 80.
— Brustbein VII 68.
— Calcaneusbruch VII 94.
— Callusbildung, verzögerte VII 53.
— Clavicula VII 68, 69.
— Diagnose VII 48.
— Epiphysenlösung (femur) VII 83, 86.
— Fibula VII 89.
— Fußwurzelknochen VII 94.
— Gehgipsverbände VII 90.
— Gipsverband VII 49.
— Handwurzelbrüche VII 78.
— Heilungstendenz, vollständiges Fehlen derselben VII 54.
— Immobilisierende Verbände VII 49.
— Jochbogen VII 62.
— Kalkbehandlung bei V 523.
— Kehlkopffrakturen VII 63.
— Knöchelbrüche VII 93.
— Komplizierte VII 47.
— Meniscuszerreißungen (Kniegelenk) VII 87.
— Mittelfußknochen VII 95.
— Mittelhandbrüche VII 79.
— Nagelextension (Steinmann) VII 51.
— Nasenfrakturen VII 62.
— Novocain-Suprarenininjektionen zur Verhütung von Muskelatrophien nach IX 473.
— Oberarmbrüche VII 70, 73 ff.
— Oberkieferbrüche VII 62.
— Oberschenkelbrüche VII 81.
— Olecranonfraktur VII 77.
— Operative Behandlung VII 54.
— Patellarbrüche VII 87.
— Phalangenbrüche VII 79.
— Pseudarthrose VII 53, 54.
— Radiusfrakturen VII 77.
— Reposition VII 48.
— Rippenbrüche VII 67.
— Röntgenuntersuchung VII 48.
— Scapularbrüche VII 69.
— Schädelbasisbrüche VII 60.
— Schädelbrüche VII 55.
— Schenkelhalsfrakturen VII 82.
— Schultergürtel VII 68.
Frakturen (und Luxationen, s. auch Luxationen),
— Störungen der Knochenheilung VII 53.
— Streckverband VII 50.
— Subcutane VII 47.
— Talusbruch VII 95.
— Tibia VII 88.
— Unterkieferbrüche VII 62, 63.
— Unterschenkel VII 88.
— Vorderarmbrüche VII 76.
— Wirbelsäule VII 64.
— Zehenbrüche VII 95.
— Zuppingers Semiflexionsstellung VII 51.
Frambösie, bakteriologische und serologische Diagnostik IV 102.
Frauenkrankheiten, s. Asthenie, „Genital"-Rubriken, Gynäkologie.
Frauenmilch I 209.
Freiluftliegekur, Tuberkulose VII 37.
Friedländersepsis, Duodenalsaft und sein Keimgehalt bei X 227.
Friedmanns Vaccinbehandlung der Tuberkulose II 420; III 409.
Fröhlichsche Krankheit IX **318.**
Froinsches Syndrom im Liquor IV 116.
Frühreife, geistige (einseitige Anlagen) IV 465.
Fünftagefieber I **109.**
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 82.
Fürsorgestellen(-bestrebungen)
— Psychopathische Kinder VII 448, 449.
— Tuberkulose (s. auch diese) II 93.
— Verwahrlosung (s. auch diese) VIII 3.
Furunkel der Vulva VI 350.
Fußekzem I 137.
Fußgelenk, Luxationen im VII 110.
Fußgeschwür, trophoneurotisches, und seine Behandlung VIII **434.**
— Ätiologie VIII 442, 443.
— Geschichtliches VIII 434.
— Pathologie VIII 442.
— Symptome und klinischer Verlauf 442.
— Therapie VIII 444.
Fußtuberkulose, Sonnenbehandlung I 596.
Fußwurzelfrakturen VII 93.

G.

Gaisböcks Polycythämia hypertonica X 381.
Galle, Physiologie der X 299.
Gallenblase und ihre Krankheiten (s. auch Cholangitis, Cholecystitis etc.) X 281.
— Anatomie X 282.
— Anomalien der Gallenblase X 288.

Gallenblase und ihre Krankheiten (Fortsetzung),
— Ätiologie X 302.
— Behandlung X 349.
— Carcinom und seine Metastasen X 315.
— Carcinom des Pankreaskopfes X 332.
— Chronische Erkrankungen X 331, 335.
— — Behandlung X 351, 353.
— Cholecystographie Grahams (s. auch Cholecystographie) X 296, 340.
— Differentialdiagnose X 322 ff., 334.
— Drainage der Gallenblase (Lyon Meltzer) und ihre diagnostische Bedeutung X 348.
— Druckpunkte (Schmerzen) X 316, 320.
— Embryologie X 281.
— Entzündung (Infektion) der Gallenblase und Gallengänge X 327.
— Ikterus X 330 ff.
— Infektionsentstehung X 306.
— Koliken (s. auch Gallen(stein)koliken X 315.
— Leberfunktionsprüfungen X 348, 349.
— Pathologie X 313.
— Physiologie X 281.
— — Cholecystographische Untersuchungen X 296.
— — Galle X 299.
— — Gallenblase 289.
— — Gallengänge 288.
— Röntgenuntersuchung X 337.
— Ruptur der Gallenblase X 328, 329.
— Serumuntersuchung auf Bilirubin und Cholesterin nach Kolikanfällen X 322, 348.
— Steinbildung X 309.
— Symptome X 315.
— Vagotonie und II 237.
— Visceromotorische, viscerosensorische und viscerovisceral Symptome X 335, 336.
Gallenblasenausschaltung, Paravertebrale Injektion zur X 71.
Gallenblasenschmerzen, Paravertebrale Anästhesie bei X 69.
Gallenfarbstoffe,
— Bildungsort und Bildungsmechanismus VI 533.
— Mikrobestimmung für Blut IV 227.
Gallengänge, Physiologie X 288.
Gallensteine, s. auch Cholecystitis, Gallensteinkrankheit.
Gallensteinbildung X 309.
Gallensteinileus X 7.
Gallen(stein)koliken X 315 ff.
— Behandlung X 349.
Gallen(stein)koliken,
— Differentialdiagnose III 593.
— Entstehung III 587.
— Paravertebrale Injektionen bei IX 471; X 73.
Gallensteinkrankheit, Pathogenese und operative Behandlung (s. auch unter „Cholecystitis") VI 202.
Gallensteine, Anzahl, Größe, Form und Bau VI 213.
— — Theorien über ihre Entstehungsweise VI 203 ff., 210.
— — Untersuchungen Rovsings VI 213.
— Infektion VI 221.
— Operative Technik (s. auch „Cholelithiasisoperationen" unter Cholecystitis) VI 249.
— Paravertebrale Injektion bei X 73, 74.
— Pathogenetische Theorie Rovsings VI 231.
— — Behandlungs- und Kurerfolge als Kriterium für die Richtigkeit der Theorie VI 238.
— Stauung der Galle (Gallenstase) VI 227.
Gallensteinmittel V 310.
Gallensystem (s. auch „Chole-"), Anatomie und Physiologie III 565.
Gallenwegeerkrankungen, Duodenalsaft, Keimgehalt und seine diagnostische Bedeutung bei X 224, 228, 230.
Gallismuth VI 27.
Gasanalysen im Blute, Mikromethodik IV 227, 228.
Gasbrand (-gangrän), s. Gasödem).
Gasödem (Gasbrand, Gasgangrän, Gasphlegmone, malignes Ödem),
— Behandlung VI 281.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 89.
Gastritis I **27.**
— Achylia gastrica I 42.
— Acida und anacida (subacida) I 32, 34, 40.
— — Duodenalsaft, Keimgehalt bei X 224.
— Akute I 31.
— Chronische I 34.
— Exfoliativa I 48.
— Infectiosa I 33.
— Phlegmonosa I 34.
— Simplex I 31.
— Stenosierende I 47.
— Toxica I 34.
— Tuberkulöse I 48.
— Ulcerosa I 48.
Gastroskopie V **122.**
Gasvergiftung, Liquorbefund IV 117.
Gauchersche Krankheit, Milz und X 47, 48.
Gedächtnisprüfung IV 442.
Gedächtnisübungen IV 446, 447.
Gefängniskatatonien X 177.
Gefäßkrankheiten,
— Erblichkeit bei V 488.
— Kondensatorbettbehandlung mit Hochfrequenzströmen II 201.
Gefäßneurosen, Kohlensäurebäder bei V 28, 29.
Gefäßsklerosen im Gebiete der Aorta und Pulmonalarterie IV **162.**
— Aortengebiet IV 173.
— — Arteriolocapillarsklerose mit Capillarschwund (s. auch Arteriolocapillarsklerose) IV 187.
— — Arteriosklerose IV 173.
— — Angina pectoris IV 184.
— — Coronarsklerose IV 184.
— Blutdruckmessung IV 164.
— Klinik IV 172.
— Pulmonalgebiet IV 198.
— — Arteriolocapillarsklerose (s. auch diese) IV 200.
— — Arteriosklerose (s. auch diese) IV 199 ff.
— Pulsvolumen und seine Bestimmung IV 165.
— Pulswelle, Fortpflanzungsgeschwindigkeit IV 170.
— Sphygmogramm (Pulsbild) IV 169.
— Untersuchungsmethoden IV 164.
Gefäßsystem,
— Cocain- und Novocainwirkung auf das IX 415 ff.
— Kriegsnephritis und II 466.
Gefrierpunktbestimmung, Mikromethode IV 231.
Gehirn, s. auch Hirn.
— Großhirn, s. dieses.
— Solitärtuberkel und deren Folgen für das Auge VI 519, 520.
Gehgipsverbände VII 90.
Geigerkrampf III 346.
Geisteskrankheiten, s. auch Psychosen.
— Erblichkeit bei V 484.
Geisteszustände, fragliche, Begutachtung im Strafprozeß (s. auch Begutachtung) VII **476.**
Gelbfieber, Ikterus bei IV 28.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 80.
Gelenkanästhesie IX 444.
Gelenkerkrankungen,
— Leibesübungen bei VIII 343.
— Reizbehandlung (s. auch Schwellenreiztherapie) IV 512, 514, 516.
Gelenkrheumatismus,
— Liquor bei IV 117.
— Radiumtherapie bei chronischem I 484, 489.
— Tonsillektomie bei akutem und chronischem IX 84, 85.
— Tonsillitis, chronica bei akutem IX 77.

Gelenktuberkulose, .
— Kindesalter III 26.
— Röntgenbehandlung I 357.
— Sonnenbehandlung I 591.
Gelenkversteifungen, Diathermie im Pendelapperat bei II 197.
Gemütsleben, Unfallneurose und II 16.
Genitalapparat, s. auch Harnorgane, Urogenitalapparat, Gynäkologie.
Genitalblutungen, puerperale VIII 290.
Genitalerkrankungen der Frauen,
— Entzündungen (mit Ausnahme der Gonorrhoe) VI **345**.
— — Endometritis (s. auch diese) VI 356ff., 359ff.
— — Hämosalpinx VI 355.
— — Menstruation und Ovulation VI 357, 358.
— — Metritis VI 356, 363.
— — Oophoritis VI 373.
— — Paramentritis VI 375.
— — Portio- bzw. Cervixentzündungen (Erosionen, Pseudoerosionen) VI 363.
— — Tubenerkrankungen 365.
— — Vaginalerkrankungen (s. auch diese) VI 350.
— — Vulvitis (Vulvaerkrankungen, s. auch diese) VI 346.
— Kohlensäurebäder bei Herzstörungen im Anschluß an V 28.
— Paravertebrale Injektion bei X 76.
Genitalprolaps, Entstehung und Behandlung IV **325**.
— Altersveränderungen (Klimakterium) IV 330, 331.
— Anatomische Forschung IV 325.
— Anteflexio uteri IV 333.
— Asthenie und VI 94.
— Bauchpresse IV 327ff.
— Beckenboden und seine funktionelle Mechanik IV 326.
— Behandlung IV 338.
— — Operative IV 341ff.
— — Pessare IV 339.
— Cystocele IV 332.
— Dammrisse IV 334.
— Entstehung der Prolapse IV 329.
— Erscheinungsformen (Einteilung) IV 336.
— Geburtseinflüsse (-traumen) IV 330.
— Haftapparat, bindegewebiger IV 326, 327ff.
— Levatorplatte (-verletzungen) IV 327, 335.
— Rectocele IV 335.
— Retroflexio uteri IV 332.
— Uterussenkungen ohne Veränderung des Beckenbodens IV 332.
— Virginelle Prolapse IV 329.
Genitaltuberkulose, Sterilität bei X 457.
Genitaltumoren, Asthenie der Frauen und VI 96.
Gerichtliche Medizin, s. Begutachtung.
Gerinnung, s. Blutgerinnung.
Geschlechtliche Anomalien und Perversitäten im Kindesalter VII 443, 444.
Geschlechtskrankheiten, bakteriologische und serologische Diagnostik (s. auch „Genital"-Rubriken, Harnorgane, Urogenitalapparat) IV 93.
Geschlechtsorgane, männliche, s. auch Harnorgane, Urogenitalapparat.
Geschwulstbecken III 48.
Gesundheit, Krankheit und IV 482.
Gewebe, s. Zellen.
Gicht,
— Abnahme während der Kriegsnot II 58.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 36.
— Kohlensäurebäder bei V 30.
— Leibesübungen bei VIII 351.
— Liquorbefund IV 117.
— Radiumtherapie I 486.
Gilbert, Cholämie, familiäre X 47.
Glaskörpertuberkulose VI 515.
Glomerulonephritis, (herdförmige und diffuse) II 451, **550**.
— Akute II 558, 559.
— Behandlung II 564.
— Dauer II 558.
— Herdförmige II 567.
— Nierenfunktionsprüfung (s. auch diese) III 92.
— Pathologische Anatomie, akutes Stadium II 551.
— — Chronisches Endstadium (sekundäre Schrumpfniere) II 554.
— — Subakutes und subchronisches Stadium II 553.
— Prognose II 564.
— Schrumpfniere, sekundäre II 562.
— Subakute (cirrhophile) II 560.
— Subchronische (nephrosophile) II 560.
— Symptomatologie II 555.
— Urämie II 556.
— Verlauf II 558.
Glossodynie, Behandlung III 299.
Glycomecon I 443.
Glykalz V 313.
Glykobrom I 328.
Goldbehandlung der Tuberkulose VIII **515**.
— Aurophos VIII 534.
— Ergebnisse (Laboratorium und Krankenbett) VIII 522.
— Geschichtliches VIII 515.
— Krysolgan VIII 523.
— — Ergebnisse VIII 525.
— — LungentuberkuloseVIII 525.
— — Schädigungen VIII 530.
Goldbehandlung der Tuberkulose,
— Krysolgan,
— — Tuberkulose verschiedener Organe VIII 530.
— — Zusammenfassung VIII 530.
— Sanocrysin VIII 534.
— — Akute Tuberkuloseformen VIII 539.
— — Bewertung des Sanocrysins VIII 542.
— — Chronische Tuberkuloseformen VIII 540.
— — Klinische Ergebnisse VIII 537.
— — Moellgaards Feststellungen VIII 535.
— — Nebenwirkungen VIII 541.
— — Physikalisch-chemische Eigenschaften VIII 534.
— — Therapeutische Ergebnisse VIII 538.
— Theorien über die Wirkung der Goldpräparate VIII 518.
— Triphal VIII 531.
— — Anwendung und Dosierung VIII 531.
— — Chemische und physikalische Eigenschaften VIII 531.
— — Klinische Erfahrungen VIII 532.
Gonitis (Gonarthritis), tuberkulöse, Sonnenbehandlung I 596.
Gonorrhoe,
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 93.
— Behandlung II **429**.
— — Abortivkurven II 430ff.
— — Ammoniumpersulfat II 434.
— — Arthigon II 442.
— — Balsamica II 432.
— — Blasenantiseptica II 432.
— — Choleval II 434.
— — Epididymitis II 436.
— — Fiebertherapie II 438, 439.
— — Gonargin II 442.
— — Hitzeapplikation mittels Sonden II 438.
— — Instrumente II 435.
— — Optochin II 262, 434.
— — Proteinkörpertherapie II 439.
— — Saugbehandlung nach Bier II 436.
— — Silbersalze II 433.
— — Spermatocystitis II 436.
— — Terpentinölbehandlung II 441.
— — Vaccinetherapie II 441.
— — Zibosal II 434.
— Diagnose, topische II 437.
— Geburtenrückgang und II 438.
— Heilungskriterien II 444.
— Iritis bei IX 32.
— Latente, Diagnose mit Hilfe von Vaccinen II 444.
— Liquorbefund IV 121.
— Prophylaxe II 429.
— Provokationsmethode II 444, 445.

Gonorrhoe (Fortsetzung),
— Puerperalinfektion VIII 270.
— Schutzmittel II 429.
— Sterilität und I **366**; X 441, 457.
— Vulvovaginitis, s. diese.
Gono-Yatren V 331.
Grahams Cholecystographie (s. auch Cholecystographie) X 340.
Granulose, s. Trachom.
Graphologie, Charakterologie und IV 465.
Grawitzsche Tumoren, Bluttransfusion nach deren Entfernung IX 625.
Grippe,
— Bronchitis (Enteritis) plastica bei VIII 303.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 54.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
Gröer v., Ergotrope Therapie IV 506.
Großhirn, Charakter (Temperamente) und X 486.
Grundumsatzbestimmung und ihre klinische Bedeutung VIII **377**.
— Anämien VIII 392.
— Fettsucht und ihre Formen VIII 389 ff.
— Fieber VIII **391**.
— Hypertonie, arterielle essentielle VIII 392.
— Icterus haemolyticus VIII 392.
— Inkretionsstörungen VIII 381.
— Leberkrankheiten VIII 392.
— Methodik VIII 377 ff.
— Spasmophilie VIII 392, 393.
— Splenomegalien VIII 392.
— Sympathicotonie VIII 392.
— Therapeutische Beeinflussung des Grundumsatzes VII 393.
— Tumoren, maligne VIII 392.
— Unterernährung und Überernährung VIII 391.
— Vagotonie VIII 392.
Guanidintetanie VII 376.
Gutachten, s. Begutachtung.
Gymnastische Körperkultur, ihre Gestalt u. ihr Rhythmus (s. auch Leibesübungen) IX **539**.
— Abstrakter Tanz IX 559.
— Akrobatischer Tanz IX 557.
— Ästhetische Gymnastik IX 549.
— Ausdrucksgymnastik IX 552.
— Ausgleichsgymnastik IX 548.
— Ausstattungstanz IX 557.
— Bewegungsgymnastik IX 552.
— Bewegungsschriften IX 563.
— Expressiver Tanz IX 558.
— Funktionelle Richtung IX 547.
— Geschichtliche Entwicklung IX 539.
— Gestaltproblem IX 544.
— Kallisthenisches Verfahren IX 550.
— Kollektive Gymnastik IX 560.
— Maskentanz IX 558.
— Nackttanz IX 557.
— Prophylaktisch-therapeutische Richtung IX 544.
Gymnastische Körperkultur, ihre Gestalt und ihr Rhythmus (Fortsetzung),
— Rhythmusbegriff IX 567.
— — Definition u. Erscheinungsarten IX 567.
— — Psychologische Wirkungsweisen IX 571.
— Tanzgymnastik IX 556.
— Typologie des Gymnastikers IX 574.
Gynäkologie,
— Bluttransfusionen in der IX 624, 630.
— Röntgentiefentherapie in der (s. auch Röntgentiefentherapie) IV **129**.
Gynergen V 323.
Gynoval I 329.

H.

Habitus, s. auch Diathesen, „Konstitutions"-Rubriken.
— Charakter (Temperament) und s. „Charakter".
— Neuropathischer VII 427.
Halsekzem I 136.
Halswirbelsäule, Luxationen VII 97.
Haltlose Kinder und Jugendliche VII 440.
Hämatothorax, Pneumothoraxverfahren bei III 259.
Hämaturie II 581,
— Prostatahypertrophie und IX 381.
Hämoklasie III 365.
Hämolyse,
— Bluttransfusion und IX 577.
— Fieber bei hämolytischen Prozessen V 191.
Hämophilie, Bluttransfusion bei IX 625.
Hämorrhagische und pseudohämophile Diathese III **171**.
— Angiopathien (s. auch diese) III 197.
— Bluttransfusion bei derselben IX 626.
— Capillartoxikose III 197.
— Definitionen III 171.
— Endotheliosis haemorrhagica III 203.
— Geschichtliche Wandlungen der Lehre von der hämorrhagischen Diathese III 209.
— Hämophilie III 171.
— Infektion und III 206.
— Littensche Krankheit III 203.
— Möller-Barlowsche Krankheit III 171.
— Proteinkörpertherapie III 88.
— Pseudohämophilie III 171.
— Purpura anaphylaktoides III 197.
— Schönlein-Henochsche Krankheit III 197.
— Sepsis-lenta-Hämorrhagien III 203.
— Skorbut III 171.
— Thrombopenien (s. auch diese) III 172.
Hämorrhoidalblutungen, Endoskopie bei angeblichen X 425, 427.
Handekzem I 137.
Handgelenktuberkulose, Sonnenbehandlung I 597.
Handwurzelbrüche VII 78.
Harnblase, s. Blasen.
Harnleitererkrankungen II **609**.
— Anatomisches II 609.
— Empyem II 615.
— Entzündung II 612.
— Geschwülste II 613.
— Mißbildungen II 612.
— Steine II 613.
— Stenosen II 610.
— Tuberkulose II 615.
— Verletzungen II 611.
Harnorgane und Geschlechtsorgane des Mannes, Chirurgie (s. auch Nierenkrankheiten, Nephritis, Blasen-, Hoden- u. dgl.) II **581**.
— Bakteriurie II 592.
— Blasenerkrankungen (s. auch diese) II 616.
— Cowperitis II 639.
— Diagnostisch wichtige Symptome und Untersuchungsmethoden II 581 ff.
— — Allgemeinbefinden II 582.
— — Blasenperkussion II 582.
— — Cystoskopie II 584.
— — Eiterharn II 581.
— — Hämaturie II 581.
— — Harnstrahl II 581.
— — Harnuntersuchung II 582.
— — Inspektion II 582.
— — Nierenfunktionsprüfung (s. auch diese, ferner Nierenkrankheiten, Kriegsnephritis) II 586.
— — Nierenpalpation II 582.
— — Palpation per rectum und per vaginam II 582.
— — Röntgenuntersuchung II 583.
— — Schmerz II 582.
— Geschlechtsorgane und ihre Erkrankungen II 641.
— Harnleitererkrankungen (s. auch diese) II 609.
— Harnröhre,
— — Anatomisches II 632.
— — Cowperitis II 639.
— — Entzündung und ihre Folgen II 636.
— — Fistel II 636.
— — Mißbildungen II 639.
— — Striktur II 637.
— — Tuberkulose II 639.
— — Verletzungen II 632.
— Hoden, Nebenhoden und Samenstrang II 641.
— — Mißbildungen II 641.
— — Syphilis II 649.
— — Tuberkulose, s. Hodentuberkulose.
— — Verletzungen II 643.
— Hodengeschwülste II 649.
— Hydronephrose II 592.

Harnorgane und Geschlechtsorgane des Mannes, Chirurgie (Fortsetzung),
— Nierenbeckeninfektion II 589.
— Nierenfunktionsprüfung (s. auch diese) III 92.
— Nierengeschwülste II 596.
— Niereninfektion (-karbunkel) II 589.
— Nierensteine II 605.
— Nierentuberkulose (s. auch diese) II 597.
— Nierenverletzungen II 609.
— Paranephritischer Abceß II 589, 590.
— Penisgeschwülste II 640.
— Prostatahypertrophie II 652.
— Prostatatuberkulose II 652.
— Prostatitis II 651.
— Pyelitis (Pyelonephritis, Pyonephrose) II 589.
— Samenblasenerkrankungen (s. auch diese, ferner „Spermatocystitis“) II 658.
Harnröhre, s. unter Harnorgane, Gonorrhoe.
Harnsäure, Mikrobestimmung für Blut IV 223.
Harnstoff, Mikromethode zu seiner Bestimmung,
— — Blut IV 222.
— — Harn IV 213.
Harnstrahl, diagnostisch wichtige Veränderungen II 581.
Harnuntersuchungen, Mikromethodik (s. auch diese) IV 212.
Harnverhaltung, Differentialdiagnose der IX 386 ff.
Harnwege, Puerperalinfektion und VIII 288.
Haschisch V 75.
Haut, Vagotonie und II 228.
Hautcarcinom,
— Radiumtherapie I 494.
— Strahlenbehandlung VII 304.
Hautdiphtherie I 151.
Hautemphysem, Pneumothoraxverfahren und III 252, 253.
Hautkrankheiten (s. auch Dermatitis, Dermatosen, Ekzem, Urticaria u. dgl.),
— Erblichkeit bei V 494.
— Liquorbefund IV 121.
— Proteinkörpertherapie III 89.
— Radiumtherapie I 490, 494.
Hauttuberkulose,
— Kindesalter III 26, 27.
— Sonnenbehandlung I 603.
Hedonal V 65.
Hedonalnarkose, intravenöse VIII 514.
Heilbehandlung, Leibesübungen und VIII 347.
Heilentzündung Biers IV 501.
Heilerziehung (s. auch Verwahrlosung) VIII 1, 3.
Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose II **277**.
— Abhärtung II 289.
— Anlage der Heilstätten II 281.
— Arzneibehandlung II 291.
Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose,
— Arzt und Pflegepersonal II 281.
— Bewegungskuren II 288.
— Blutiger Auswurf und Blutungen II 285, 286.
— Charakter der Krankheit II 281, 282.
— Diätetische Behandlung II 283.
— Disziplinierung und Schulung der Kranken II 292.
— Erfolge II 292.
— Fieber II 279, 282, 283.
— Freiluftkuren II 287, 288, 289.
— Friedmannsche Behandlung II 291.
— Historisches II 277.
— Höhensonne, künstliche II 289.
— Husten II 284.
— Hydrotherapie II 284, 289.
— Kehlkopfkomplikationen II 291.
— Klassifikation der Erkrankungen (Stadieneinteilung) II 281.
— Kleidung II 289.
— Klimatologisches II 279, 280.
— Leichtkranke und ihre Unterbringung in Privathäusern II 293.
— Liegekuren II 288.
— Nachtschweiße II 284.
— Partigenbehandlung (Deyke-Much) II 290.
— Plombierung II 287.
— Pneumothoraxverfahren II 286.
— Röntgenbehandlung II 290.
— Sonnenbäder II 289.
— Thorakoplastik II 287.
— Tuberkulinkuren II 290.
— Übungstherapie II 288.
— Zukunftsaufgaben II 292, 293.
Heliotherapie, s. Sonnenbehandlung.
Helontabletten V 318.
Hemeralopie III 153.
Henochsche Purpura abdominalis III 198.
Hepatitis, Keimgehalt des Duodenalsaftes bei X 225.
Herdnephritis, embolische II 564.
Heredität, s. Erblichkeit, Erbanlagen.
Heroin V 75.
Herpes,
— Enterocolitis plastica und VIII 303.
— Iriserkrankungen bei IX 37.
— Liquorbefund IV 121.
— Vulvae VI 350.
— Zoster, s. Zoster.
Herpesencephalitis VIII 111.
Herpes iridis IX 37.
Herz,
— Cocain- und Novocainwirkung auf das IX 415 ff.
— Diphtherie und I 154.
— Kriegsnephritis und II 466.
— Leibesübungen und, s. unter „Kreislaufsorgane“.
— Reizleitungsstörungen, s. diese.
— Scharlach und X 205, 209.
Herz,
— Tabakvergiftung und VII 540.
— Vagotonie und II 229.
Herzarhythmien, s. auch Arhythmien.
Herzinsuffizienz IV **618**.
— Diagnose IV 619.
— Prophylaxe IV 622.
— Therapie IV 623.
— — Adrenalin IV 626.
— — Arzneibehandlung IV 623.
— — Bäderbehandlung IV 628 ff.
— — Campher IV 626.
— — Coffein IV 626.
— — Digitalis IV 623.
— — Digitalistherapie bei gestörter Schlagfolge (s. auch unter Digitalistherapie) VI **99**.
— — Hydropsbeseitigung IV 627.
— — Kohlensäurebäder IV 629 ff., V 27.
— — Lebensregeln, allgemeine IV 623.
— — Novasurol IV 627.
— — Perikardpunktion IV 627.
— — Physikalische IV 628.
— — Senfpackungen IV 627.
— — Theobromin IV 626.
— Wesen IV 618.
Herzklappenfehler, s. Klappenfehler.
Herzkrankheiten,
— Erblichkeit bei V 488.
— Kohlensäurebäder bei genitalkranken Frauen mit Herzerscheinungen V 28.
— Kondensatorbettbehandlung mit Hochfrequenzströmen bei II 201.
— Polycythämie bei X 359.
Herzneurosen, Kohlensäurebäder bei V 28.
Herztonica (s. auch die einzelnen Arzneikörper) I **332**.
Herzvergrößerung, Digitalistherapie II 311.
Heufieber, Optochinbehandlung II 262.
Heyden-313. V 315.
Hilustuberkulose,
— Kindesalter III 23.
— Leibesübungen bei VIII 349.
— Nosologische Bedeutung V **31**.
Hinken, intermittierendes (s. auch Dysbasia) I 297.
— Kohlensäurebäder V 28.
Hinterbliebenenversicherung VI 568.
Hirnabsceß, Liquorbefund IV 125.
Hirnarteriosklerose.
— Hochfrequenzbehandlung im Kondensatorbett bei II 201 ff.
— Kohlensäurebäder bei V 28.
— Liquorbefund IV 126.
Hirnblutungen, Liquorbefund IV 125.
Hirncysticercus, Liquorbefund IV 125.
Hirnechinococcus, Liquorbefund IV 125.

Hirnerschütterung, Unfallneurose und II 13.
Hirnlaesionen,
— Fieber bei V 198.
— Psychologische Untersuchung bei IV 419.
Hirnödem, Liquorbefund IV 117.
Hirnsyphilis,
— Liquorbefund IV 124.
— Schizophrenie und X 174.
Hirntraumen, Liquorbefund IV 120.
Hirntuberkel,
— Kindesalter III 28.
— Solitärtuberkel, s. diesen.
Hirntumoren,
— Extrapyramidale Störungen bei VIII 189.
— Liquorbefund IV 125.
Hirschsprungsches Syndrom (Megacolon congenitum) VI **424**.
— Begriffsbestimmung VI 424.
— Behandlung VI 443.
— Darmendoskopie X 436.
— Diagnostik VI 441.
— Klinik VI 425.
— Prognose VI 443.
— Pathogenese VI 430.
— Pathologische Anatomie VI 429.
— Vererbung V 490.
Hitzschlag, Liquorbefund IV 117.
Hochfrequenzbehandlung,
— Alveolarpyorrhoe VI 477.
— Kondensatorbett nach d'Arsonval zur II 201.
Hochstaplernaturen VII 441.
Hoden, s. unter „Harnorgane".
Hodenneuralgie, Behandlung III 315.
Hodentuberkulose, Sonnenbehandlung I 600.
Höhenpolycythämie X 360, 361.
Höhensonne, künstliche, s. auch Bestrahlungsschäden.
— Tuberkulose im Kindesalter und III 40.
Holopon I 343.
Homöopathie, s. Ähnlichkeitsprinzip.
Homosexualität IV **379**.
— Ätiologie IV 382.
— Betätigungsformen bei Männern und unter Frauen IV 405, 406, 408.
— Bisexualität IV 381, 386.
— Chirurgische Beobachtungen IV 388.
— Diagnose (subjektive und objektive) IV 389, 390.
— Erworbene IV 382.
— Fellatorismus IV 406.
— Forensische Stellung der männlichen und weiblichen IV 409, 410.
— Klinische Beobachtung IV 389.
— Masturbation IV 408.
— Onanie IV 406.
— Päderastie IV 407.
— Platonische Liebe der Homosexuellen IV 405.
— Prognose IV 381, 392.
Homosexualität,
— Prophylaxe IV 393.
— Pubertätsdrüse IV 383.
— Sapphismus (lesbische Liebe) IV 408.
— Steinachs Versuche IV 384 ff.
— Therapie IV 393.
— — Autosuggestion IV 396.
— — Ehe IV 396.
— — Irrenhaus IV 394.
— — Medikamentöse IV 394.
— — Operative IV 398.
— — Psychische IV 395.
— — Psychoanalyse IV 395.
— Tierreich und IV 380.
— Tribadismus IV 408.
— Verbreitung IV 379.
Hormonpräparate bei nervösen Kindern (Inkretionsstörungen) VIII 469.
Hornhaut,
— Geschwür, Optochinbehandlung II 258.
— Syphilitische Erkrankungen IX 191.
— — Congenitale Syphilis IX 205.
— Tuberkulose VI 503, 504.
Hörstummheiten VII 173.
Hovatabletten V 321.
Hüftgelenk, Luxationen im VII 106.
Hunger, Sterilität und X 446.
Hungerrachitis II 54, 55.
Huntingtonsche Chorea VIII 203.
Hutchinsonsche Trias (Zähne) bei Syphilis der Kinder V 539; IX 206.
Hydrocephalus, Liquorbefund IV 125.
Hydronephrose II **592**.
— Anatomisches II 592.
— Behandlung II 595.
— Symptome II 593.
Hyperbilirubinämie, Anämia perniciosa und IV 44.
Hyperemesis gravidarum, Unterernährung und II 58.
Hyperglobulien, s. Polycythämien.
Hyperkinetisch-hypertonisches Syndrom VIII **165**.
Hypernephrom (s. auch Nierengeschwülste), Fieber bei V 192.
Hypertension (arterielle Blutdruckerhöhung, s. auch Hypertonie) V **144**.
— Behandlung V 168.
— — Aderlaß V 180.
— — Bäder V 180.
— — Diätetische V 178.
— — Kohlensäurebäder V 181 ff.
— — Lebensführung V 181.
— — Lichttherapie V 179.
— — Massage V 180.
— — Medikamentöse V 175.
— — Physikalische V 179.
— — Proteinkörpertherapie V 179.
— — Psychische V 169.
— — Trinkkuren V 180.
— Essentielle Hypertonie V 146
Hypertension (Fortsetzung),
— Kurvenmäßige Darstellung des Blutdrucks V 149.
— — Arteriosklerose, hypertonische (benigne Nephrosklerose) V 160.
— — Hypertonie, genuine V 161.
— — Nephrosklerose, maligne, mit besserer Prognose V 160.
— — Nephrosklerose, maligne, mit schlechter Prognose V, 158.
— — Prognostischer Wert der Blutdruckkurve V 163.
— — Schrumpfniere, sekundäre V 162.
— Nephrogene (s. auch unter Nierenkrankheiten) V 147.
— Nierensklerose, benigne und maligne V 148.
— Schrumpfniere, s. diese.
Hypertonie, s. auch Hypertension.
— Blande, gutartige (reine Sklerose der Nierengefäße) II 452.
— Digitalis bei II 313.
— Essentielle, Grundumsatz VIII 392.
— Schrumpfniere, genuine und II 571, 572.
Hypnon V 64.
Hypnotica (s. auch Schlafmittel) I 306; V 62, 318, 320.
Hypnotismus (Suggestion), Untersuchungen über IV 463.
Hypogalaktie I 205.
Hypophyse, Bau, Funktion und Erkrankungen IX **277**.
— Akromegalie (s. auch diese) IX 300.
— Diabetes insipidus IX 328.
— Dystrophia adiposogenitalis IX 318.
— Exstirpationsversuche IX 283.
— Extrakte IX 287.
— — Therapeutische Verwendung IX 297.
— — Versuche IX 287 ff.
— Hinterlappen IX 280.
— Histologie IX 279.
— Intermedia IX 280.
— Kachexie (hypophysäre) IX 331.
— Operative Behandlung von Erkrankungen der IX 332.
— Physiologie IX 283.
— Röntgentherapie bei Erkrankungen der IX 332
— Schwangerschaftsveränderungen IX 282.
— Sekretwege IX 280.
— Simmondssche Krankheit IX 331.
— Transplantationsversuche IX 287.
— Tuberalteil IX 279.
— Vorderlappen IX 279.
— Zwergwuchs IX 316.
Hypophysenerkrankungen (s. auch Hypophyse) IX **300**.
— Grundumsatz bei VIII 386 ff.
— Operative Behandlung IX 332.
— Röntgenbehandlung IX 332.

Hypophysenextrakte (s. auch unter „Hypophyse") IX 287.
Hypophysentumoren und pluriglanduläre Insuffizienz V 119.
Hysterie IV **233.**
— Behandlungsmethoden und ihre Kritik IV 259.
— Fieber bei V 199.
— Hautveränderungen IV 237.
— Hypnose und IV 235, 236.
— Hysterisches Symptom IV 234.
— Kataplexie IV 239.
— Kohlensäurebäder bei V 28.
— Lähmungen IV 236, 237.
— Magengeschwür und II 337.
— Monosymptomatische beim Kinde VII 403.
— Muskelrheumatismus und III 353.
— Parkinsonismus und IV 234.
— Schlafstörungen IV 235.
— Schmerzlosigkeit (Empfindungslosigkeit) IV 238.
— Theorien IV 240.
— — Affekttheorien IV 242, 248, 249.
— — Aufmerksamkeitsstörung (Janet) IV 243.
— — Ausdrucksstörung IV 249.
— — Kriegsstörungen (hysterische) und ihre theoretische Bedeutung IV 255 ff.
— — Lustenergetik (Neutra) IV 247.
— — Organminderwertigkeit (Adler) IV 246.
— — Persönlichkeit, hysterische (Persönlichkeitsentwicklung) IV 252, 258.
— — Psychogenie IV 248.
— — Sexualtheorie Freuds IV 244.
— — Unterbewußtsein (Verdrängung) IV 247, 248.
— — Vampyrismus (Schmarotzertypus Schelers) IV 251.
— Unfallneurose und II 9.

I.

Icterus catarrhalis III 570; IV 25.
— Duodenalsaft und sein Keimgehalt bei X 225, 231.
Icterus dissociatus VI 553.
Icterus haemolyticus, (hämolytische Anämie, Splenomegalia haemolytica mit Ikterus) I **448**; IV 5, 42.
— Ätiologie I 448.
— Diagnose I 454.
— Gallenfarbstoffbildung, Orders. IV 5.
— Histologie I 453.
— Milz und X 46
— Pathogenese I 457; IV 5.
— Pathologische Anatomie I 453.
— Prognose I 458.
— Stoffwechselsteigerungen bei VIII 392.
— Symptome I 450.
— Therapie I 458.
Icterus infectiosus (Spirochaetosis icterohaemorrhagica, Weilsche Krankheit) IV 26.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 80
Idiosynkrasie (Hautidiosynkrasie) VII 204 ff., 212 ff.
Ikterus IV **1**, VI **532**.
— Anämie, perniziöse IV 44.
— Bereitschaft zum VI 551.
— Blutstruktur beim VI 559.
— Chloroformvergiftung und IV 30.
— Cholelithiasis und III 590.
— Definition IV 1.
— Gallenfarbstoffe, Bildungsort und Bildungsmechanismus IV 5; VI 533.
— Gelbfieber und IV 28.
— Hämolytischer (s. auch Icterus haemolyticus) IV 5.
— Hyperbilirubinämie (bei perniziöser Anämie) und IV 44.
— Infektionskrankheiten und IV 28.
— Infektiöser (s. auch Icterus infectiosus) IV 26.
— Katarrhalischer (s. auch Icterus catarrhalis) IV 25.
— Leberatrophie, akute gelbe IV 36.
— Lebercirrhose, hypertrophische, und IV 44.
— Leberdegeneration und IV 14.
— Leberstauung, kardiale und IV 29.
— Liquorbefund IV 117.
— Malaria und IV 29.
— Neugeborene und IV 45, V **222**.
— Pathologie IV 1, 17.
— Phosphorvergiftung und IV 29, 30.
— Pikrinsäurevergiftung und IV 31.
— Pneumonie, croupöse und IV 28.
— Salvarsanikterus IV 32; VI 12.
— Sepsis und IV 28.
— Splenomegalia haemolytica mit (s. auch Icterus haemolyticus) I 448.
— Stauungsikterus (s. diesen) IV 3.
— Toxischer IV 29.
— Trinitrololuolvergiftung und IV 31.
— Wandlungen und Probleme der Forschung VI **532**.
— Wasserhaushalt und VI 557.
— Weilsche Krankheit (Spirochaetosis icterohaemorrhagica, s. auch Icterus infectiosus) IV 26.
Ileocöcaltumoren, tuberkulöse, Sonnenbehandlung I 602.
Ileus X 1.
— Adynamischer X 18.
— — Symptome X 19.
— Arteriomesenterialer Duodenalverschluß X 17.
— Funktioneller X 18.
— Invaginationsileus X 14.
— — Symptome X 16.
— — Therapie X 16.
Ileus,
— Obturationsileus X 1.
— — Adhäsionen X 8.
— — Congenitale Stenosen X 2.
— — Darmsteine X 7.
— — Fremdkörper X 6.
— — Gallensteine X 7.
— — Kompression von außen X 8.
— — Kottumoren X 7.
— — Nahrungsmittel X 8.
— — Narbenbildung infolge chronischer Entzündungen X 5.
— — Organe, benachbarte Beziehungen zur Obturation) X 10.
— — Parasiten X 7.
— — Pathogenese und pathologisch-anatomische Formen X 2.
— — Stränge X 8.
— — Symptome X 10.
— — Tumoren X 4.
— — Tumoren der Umgebung X 10.
— — Verschluckte Gegenstände X 6.
— Prognose X 25.
— Puerperaler VIII 293.
— Röntgenuntersuchung X 20.
— Spastischer X 19.
— Splanchnicus- und Lumbalanästhesie bei IX 472.
— Strangulationsileus X 12.
— — Hernien X 12.
— — Invagination X 14.
— — Klinisches Bild X 17.
— — Knotenbildung X 13.
— — Meckelsches Divertikel X 13.
— — Pathogenese X 12.
— — Pathologisch-anatomische Formen X 12.
— — Strangileus X 13.
— — Therapie X 14.
— — Volvulus X 13.
— Therapie X 25.
— Todesursachen X 26.
Ileustod X 26.
Immunität (Immunisierung, s. auch Schutzimpfungen).
— Fleckfieber I 441.
— Muchs abgestimmte und unabgestimmte IV 507.
— Protozoenkrankheiten I 628.
— Tuberkulose II 393.
Immunbiologie und ihre Methoden in der Diagnostik, Prophylaxe und Therapie kindlicher Infektionskrankheiten V **201**.
— Diphtherie V 202.
— Masern V 214.
— Scharlach V 208.
— Tuberkulose V 220.
Indicanbestimmung, Mikromethode für Blut IV 226.
Indolente Kinder bzw. Jugendliche VII 434.
Infantilismus,
— Asthenie und VI 86.
— Pluriglandulärer V 116.
— Sterilität und X 442.
— Verwahrlosung und VIII 8.

Infarkte, Digitalistherapie II 311.
Infekt (chronischer) und Keimträger IX **41**.
— Ätiologie und Keimnachweis IX 42.
— Bakteriologische Diagnostik und Methodik IX 48.
— Begriffsbestimmung IX 41.
— Eingangspforten und Sepsisherde des chronischen Infekts IX 43 ff.
— Keimträger IX 56.
— Klinische Verlaufsformen IX 50.
— Sepsisherde, Begriff und Bedeutung IX 42.
— Therapie der chronischen Sepsis IX 55.
Infektionskrankheiten (Infektionen) s. auch die verschiedenen Infektionen.
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV **46**.
— — Angina Plaut-Vincenti IV 50.
— — Botulismus IV 66.
— — Cholera IV 70.
— — Diphtherie IV 50.
— — Encephalitis lethargica IV 54.
— — Fleckfieber IV 74.
— — Frambösie IV 102.
— — Fünftagefieber IV 82.
— — Gasödem (Gasbrand, Gasgangrän, Gasphlegmone, malignes Ödem) IV 89.
— — Gelbfieber IV 80.
— — Geschlechtskrankheiten IV 93.
— — Gonorrhoe IV 93.
— — Grippe IV 54.
— — Icterus infectiosus IV 80.
— — Keuchhusten IV 55.
— — Leishmaniosen IV 80.
— — Lepra IV 92.
— — Lungenpest IV 56, 73.
— — Malaria IV 77.
— — Maltafieber (Mittelmeerfieber) IV 86.
— — Masern IV 55.
— — Maul- und Klauenseuche IV 85.
— — Meningitis IV 52.
— — Milzbrand IV 83.
— — Pappatacifieber IV 82.
— — Paratyphus IV 65.
— — Parotitis epidemica IV 55.
— — Pest IV 72.
— — Pneumonie IV 55.
— — Pocken IV 55.
— — Poliomyelitis acuta anterior IV 56.
— — Röteln IV 55.
— — Rotz IV 85.
— — Rückfallfieber IV 76.
— — Ruhr IV 67.
— — Scharlach IV 55.
— — Staphylokokkenerkrankungen IV 87.
— — Streptokokkenerkrankungen IV 87.
— — Syphilis IV 96.
— — Tetanus IV 88.
— — Tierkrankheiten IV 82.
Infektionskrankheiten (Fortsetzung),
— Bakteriologische und serologische Diagnostik,
— — Tollwut (Lyssa) IV 82.
— — Trachom IV 91.
— — Trypanosomiasis (Schlafkrankheit) IV 80.
— — Tuberkulose IV 56 ff.
— — Typhus abdominalis IV 61.
— — Ulcus molle IV 95.
— — Windpocken IV 55.
— — Wundinfektionskrankheiten IV 86.
— Digitalistherapie II 312.
— Einteilung nach Eintrittspforten der Erreger IV 48.
— Eintrittpforten der Erreger IV 48.
— — Haut bzw. oberflächliche Schleimhäute IV 72.
— — Luftwege IV 50.
— — Magendarmkanal IV 60.
— Enterocolitis plastica und VIII 306, 307.
— Erblichkeit bei V 493.
— Fieber bei Infektionen V 193.
— Hämorrhagische Diathese und III 206.
— Ikterus bei IV 28.
— Insekten als Krankheitsüberträger IV 72.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 30.
— Keimträger und chronischer Infekt (s. auch „Infekt") IV **41**.
— Kindliche, Immunbiologie und ihre Methoden in Diagnostik, Prophylaxe und Therapie (s. auch Immunobiologie) V **201**.
— Leukocyten, Leukocytose und (s. auch Leukocyten) III 358.
— Liquorbefund IV 117.
— Milzschwellung bei X 49.
— Polycythämie bei X 365, 366.
— Proteinkörpertherapie III 86.
— Rekonvaleszentenbluttransfusion bei IX 630.
— Serumdiagnostik (s. auch „Bakteriologische", weiter oben in der Rubrik) IV **46**.
— Seuchenbekämpfung IV **47**, 102.
— Tröpfcheninfektion IV 50.
— Wundinfektionen (s. auch diese) II **110**.
Infusorien I 636.
Infiltrationsanästhesie (s. auch Betäubung) IX 407, 444.
Inhalationsanaesthetica (Allgemeinanaesthetica) V 58 ff., 62.
Inhalationsnarkose (s. auch Allgemeinnarkose) VIII 500.
Injektionen, paravertebrale, s. Paravertebrale.
Inkretion (Inkretionsdrüsen und Inkretionsstörungen).
— Bronchialasthma und V 576.
Inkretion (Inkretionsdrüsen und Inkretionsstörungen),
— Charakter (Temperament) und X 490.
— Ekzem (Urticaria) und VII 223.
— Enterocolitis plastica und VIII 303, 305.
— Fieber bei Inkretionsstörungen V 199.
— Grundumsatz und VIII 381 ff.
— Hormonpräparate bei Störungen der (bei Kindern) VIII 469.
— Hypophyse (s. auch diese) IX 277.
— Iris- bzw. Ciliarkörpererkrankungen und IX 36.
— Kohlensäurebäder V 28.
— Konstitution und X 545.
— Milz und X 37.
— Persönlichkeit und VI **379**.
— Pluriglanduläre Insuffizienz (s. auch „Pluriglanduläre") V 86.
— Polycythämie und X 364.
— Sterilität und X 442.
— Stoffbewegung, (-verteilung, -umsatz) und V 436 ff.
— Vererbung inkretorischer Erkrankungen V 492.
Insekten als Krankheitsüberträger IV 72.
Insulin (s. auch Diabetestherapie) V 332.
Intelligenzprüfung IV 422, 453.
Intercarpalgelenk, Luxation im VII 106.
Intercostalneuralgie.
— Behandlung III 302.
— Paravertebrale Injektion bei X 87.
Interphalangealgelenke.
— Luxationen.
— — Hand VII 106.
— — Fuß VII 111.
Intersexualität, Sterilität und X 451.
Intubation, Diphtherie und I 181.
Invalidenversicherung und Hinterbliebenenversicherung VI 568.
Involutionsparanoia X 176.
Iriserkrankungen und Erkrankungen des Ciliarkörpers, Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen IX **23**.
— Anämien und IX 36.
— Atrophien IX 39.
— Darmkrankheiten und IX 30, 36.
— Diabetes mellitus und IX 36.
— Entzündungen IX 25.
— — Chorioidealsarkom und IX 37.
— — Ektogene Iritiden IX 27.
— — Endogen erzeugte Iridocyclitis IX 29.
— — Fremdkörper, metallische, im Auge und IX 37.

Iriserkrankungen (Fortsetzung),
— Entzündungen,
— — Gonorrhoische Iritis IX 32
— — Herpes iridis IX 37.
— — Hypopyoniritis, doppelseitige rezidivierende IX 30.
— — Metastatische Ophthalmie IX 29, 30.
— — Netzhautablösung und IX 37.
— — Panophthalmie IX 27, 30.
— — Rheumatische Iritiden IX 30, 31.
— — Sympathische Ophthalmie IX 27, 28.
— — Symptome IX 25, 26.
— — Therapie IX 37.
— Gicht und IX 36.
— Herpes und IX 37.
— Heterochromie IX 39.
— Infektionen (z. B. nach chirurgischen Eingriffen) bzw. Infektionskrankheiten und IX 30, 31, 35, 36.
— Inkretionsstörungen und IX 36.
— Kindbettfieber und IX 30.
— Lungenkrankheiten und IX 30.
— Meningitis epidemica und IX 30.
— Mißbildungen IX 24, 25.
— Nierenentzündungen und IX 36.
— Pleuraerkrankungen und IX 30.
— Pyämie, kryptogene, und IX 30.
— Sepsis (Septicopyämie) und IX 30, 31.
— Speicheldrüsenentzündungen und IX 36.
— Stoffwechselstörungen und IX 36.
— Subjektive Erscheinungen der Uvealerkrankungen IX 24.
— Syphilis und IX 32.
— — Congenitale Syphilis IX 207.
— — Frühformen IX 192.
— — Spätformen IX 194.
— Tuberkulose und VI 506, IX 33.
— Tumoren IX 39, 40.
Irresein (s. auch Psychosen, Schizophrenie), Liquorbefund bei manisch-depressivem IV 126.
Ischias,
— Behandlung III **303**.
— Liquorbefund IV 117.
— Pseudoischias myalgica III 348.
— Radiumtherapie I 487.
Isopralnarkose, intravenöse VIII 514.

J.

Jejunalgeschwür II 388.
Jochbogenfraktur VII 62.
Jodchininwismut VI 27.
Jodpräparate VI 19.
Jugendirresein, s. auch Schizophrenie X **155**.
Jugendliche, Verwahrlosung und Heilerziehung (s. auch Verwahrlosung) VIII **1**.

K.

Kachexie, s. Cachexia.
Kafkasches Syndrom (im Liquor) IV 116.
Kakke, s. Beriberi.
Kaliumbestimmung, Mikromethode für Blut IV 220.
Kalkbehandlung und ihre Grundlagen V **496**.
— Anaphylaxie V 513, 514.
— Bestrahlungsschädigungen V 524, 525.
— Blutungen V 523.
— Bronchialasthma V 514.
— Frakturen V 523.
— Kindesalter VIII 466.
— Osteomalacie V 522.
— Physiologie, Pharmakologie u. allgemeine Pathologie V 496.
— Präparate (s. auch Kalkpräparate) V 528.
— Quinckesches Ödem V 514.
— Rachitis V 518.
— Röntgenkater V 52 .
— Serumkrankheit V 514.
— Spasmophilie V 617.
— Tetanie V 514.
— Vagotonie V 513.
Kalkpräparate V 312, 528.
— Intravenöse Injektion V 313.
Kalkstoffwechsel, s. unter Kalkbehandlung.
Kalomeldiasporal VI 17.
Kardiacarcinom I 62, 64.
Karpometacarpalgelenke, Luxationen VII 106.
Katheterbehandlung, Prostatahypertrophie IX 394.
Kehlkopfcarcinom, Strahlenbehandlung (bzw. chirurgische Behandlung) und ihr Wert VII 303.
Kehlkopfdiphtherie I 150.
Kehlkopffrakturen VII 63.
Kehlkopftuberkulose,
— Behandlung VI 337.
— Heilstättenbehandlung II 291.
— Röntgenbehandlung II 30 .
Keimdrüsen, Grundumsatz bei Ausfall, Hypofunktion und Dysfunktion der VIII 385ff.
Keimträger IX 56.
— Infekt, chronischer und (s. auch Infekt) IX **41**.
Kellersche Malzsuppe I 221.
Keratitis tuberculosa (s. auch Hornhaut) VI 503, 504.
Keratomalacie III 153.
Kerion Celsi, s. Trichophytien.
Kernverschiebung nach Arneth III 382ff.
Keuchhusten,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 55.
— Liquorbefund IV 118.
Keuchhustentic VII 401.
Kiellandsche Zange, s. Zangenoperation.
Kieselsäurepräparate V 314.
— Tees, kieselsäurehaltige V 316.
Kindbett, s. Puerperal-.
Kinderanämien,
— Alimentäre bei älteren Säuglingen III 143.
— Leibesübungen bei VIII 349.
Kinderekzeme I 139; VII 214, 215.
Kinderencephalitis, epidemische IX **1**.
— Abortive Fälle (Formes frustes) IX 15.
— Ätiologie IX 1.
— Diagnose IX 15ff.
— Klinik IX 9.
— Pathologische Anatomie IX 5.
— Prognose IX 19, 20.
— Prophylaktische Maßnahmen IX 19.
— Therapie IX 20.
Kinderernährung,
— Ältere Kinder II **661**.
— Anämie, alimentäre bei älteren Säuglingen III 143.
— Brennstoffmangel III 156.
— Eiweißmangel III 161.
— Fettmangel III 152.
— Kohlehydratmangel III 163.
— Lipoidmangel III 152.
— Mineralstoffmangel III 165.
— Nährstoffmangel und Nährschäden (s. auch Nährstoffmangel) III 125.
— Säuglingsernährung, s. diese.
— Wassermangel III 167.
Kinderheilkunde, Liquoruntersuchung in der IV 119.
Kindersprache und ihre Entwicklung (s. auch Sprachstörungen) VII 167.
Kindersyphilis (s. auch unter Syphilis) V **531**.
Kindertuberkulose III **1**.
— Bacillennachweis III 33.
— Bronchialdrüsentuberkulose III 16.
— — Röntgenuntersuchung III 20, 21.
— Darmtuberkulose III 27.
— Diagnose III 29.
— Disposition III 9.
— Gelenktuberkulose III 26.
— Hauttuberkulose III 26, 27.
— Hilustuberkulose III 23.
— Hirntuberkel III 28.
— Höhensonne, künstliche III 40.
— Immunobiologie und ihre Methoden in Diagnose, Prophylaxe und Therapie V 220.
— Infektionswege III 11.
— Inkubationsstadium III 14.
— Klinische Erscheinungsformen III 12.
— Knochensystem (s. auch Knochentuberkulose) III 26.
— Lymphdrüsen (s. auch Drüsentuberkulose) III 20, 21, 25, 30.
— — Röntgenbehandlung III 42.
— Meningitis III 28.

Kindertuberkulose,
— Mesenterialdrüsen III 27.
— Miliartuberkulose, allgemeine III 28.
— Physikalisch-diätetische Kuren III 38.
— Primärstadium III 15.
— Prognose III 33.
— Prophylaxe III 33.
— Röntgenuntersuchung III 20, 21, 29, 30.
— Sekundärstadium III 24.
— Seröse und synoviale Häute III 27.
— Skrofulose (Skrofulotuberkulose) III 1, 25.
— Sonnenbehandlung III 40.
— Tertiärstadium (chronische Tuberkulose) III 28.
— Therapie III 37.
— Tuberkulindiagnostik III 30.
— Tuberkulinkuren III 41.
— Übertragung III 11.
— Verbreitung III 5.
Klappenfehler,
— Digitalistherapie (s. auch diese) II 310.
— Leibesübungen und VIII 351.
Klavierspielerkrampf III 346.
Kleiderläuse als Krankheitsüberträger (s. auch Läuse) I 427, 433.
Klima, Sterilität und X 446.
Klimakterium, Vegetatives Nervensystem und II 245.
Klimatotherapie,
— Heilstättenbehandlung der Tuberkulose und II 279, 280.
— Hygienische und medizinische Ansprüche VII 1.
— Sonnenbehandlung der Tuberkulose und I 610.
— Tuberkulose (s. auch diese) und VII **1.**
Klumpfuß und seine Behandlung IX **347.**
Kniegelenk, Luxation im VII 110.
Kniescheibe,
— Frakturen VII 87.
— Luxationen der VII 108, 109.
Knöchelbrüche VII 93.
Knochenmark, Splenektomie und X 37.
Knochensyphilis, paravertebrale Injektion bei X 87.
Knochentuberkulose.
— Kindesalter III 26.
— Röntgenbehandlung I 357.
— Sonnenbehandlung I 591.
Kohlehydrate, Säuglingsernährung und I 196.
Kohlehydratmangel in der Nahrung und seine Folgen II 64, III 163.
Kohlehydratstoffwechsel,
— Ekzem und VII 218.
— Milz und X 35.
Kohlenoxydvergiftung.
— Parkinsonismen bei VIII 188.
— Polycythämie bei X 359.
Kohlensäurebäder bei Circulationsstörungen V 1.
Kohlensäurebäder bei Circulationsstörungen.
— Aufbau des Kreislaufsapparats V 5.
— Gesunde unter Bäderwirkung V 9.
— Haut und Bäderwirkung V 2.
— Herzinsuffizienz IV 629 ff.
— Hypertension V 181 ff.
— Indikationen und Kontraindikationen V 27.
— Kreislaufskranke unter Bäderwirkung V II.
— Nervensystem und Kreislaufsapparat V 6.
— Respirationsorgane und Bäderwirkung V 2.
— Technik und Methodik der Behandlung V 24.
— Wirkungsfaktoren der Bäder, Deutung und experimentelle Begründung der beobachteten Erscheinungen V 7, 17.
Kohlensäuregehalt des Blutes (gesamte Kohlensäure), Mikrobestimmung IV 229.
Kolipyelitis, Duodenalsaft und sein Keimgehalt bei X 226.
Kollapstherapie der Lungentuberkulose (s. auch Lungentuberkulose) X 90.
— Indikationen und Kontraindikationen X 92.
— Wirkungsweise X 90.
Kolodyspepsie, Obstipation und II 184.
Kommotionsneurose II 14.
Kompressionsmyelitis, Liquorbefund IV 125.
Konstitution, s. auch Diathesen, Habitus.
— Cyklothyme VI 390.
— Enterocolitis plastica und VIII 305.
— Kinderencephalitis und IX 2.
— Leibesübungen, Kreislaufsorgane und X 264.
— Neuropathische (s. auch Neuropathie) VII 408.
— Psychopathische (s. auch Psychopathie) VII 432.
— Sterilität, weibliche, und X 442 ff.
Konstitutionsanomalien,
— Proteinkörpertherapie III 88.
— Vererbung von V 486.
Konstitutionsforschung, italienische X **521.**
— Boldrinis Forschungen über Körperentwicklung und Krankheitsdisposition X 559.
— De Giovannis vier fundamentale morphologische Kombinationen X 522.
— Endokrine Form und Konstellation der menschlichen Konstellationen X 545.
— Frassettis Forschungen über ein „Normalitätssystem" zwischen Körperlänge, Gewicht und Thoraxumfang X 559.
Konstitutionsforschung italienische
— Geschichtliches X 521.
— Landogna-Cassone-Vidone-Di Tullios Untersuchungen an Verbrechern X 560.
— Megalosplanchnischer Typus und dessen Merkmale X 540.
— Mikrosplanchnischer Typus und dessen Kennzeichen X 543.
— Violas anthropometrische Methode und deren Ergebnisse X 526 ff.
Kontraluesin VI 22.
Kopfekzem I 135.
Kopfschmerz, myalgischer und Migräne III 352.
Kopftraumen, Liquorbefund IV 120.
Körperkultur, gymnastische, s. „Gymnastische".
Kotfieber V 197.
Krämpfe im Kindesalter, Arzneibehandlung VIII 491.
Krankenkost III **521.**
— Allgemeinregeln III 523.
— — Auswahl der Speisen III 525.
— — Flüssigkeitszufuhr III 530.
— — Genußmittel III 530.
— — Gewürze III 525, 526, 530.
— — Leichtverdaulichkeitsbedingungen III 525.
— — Mahlzeiten III 524.
— — Mineralstoffe III 530.
— — Purées III 525.
— — Qualitative Regelung III 525.
— — Quantitative Regelung III 529.
— — Ruhe vor, während u. nach den Mahlzeiten III 524.
— — Speisen III 525.
— — Verfettung der Speisen III 526, 527.
— — Verordnung III 523.
— — Zubereitung III 525, 526, 527, 528.
— Backwaren III 542, 543, 544, 547.
— Bier und Biergetränke III 547.
— Brot- und Brotspeisen III 542 ff., 547.
— Butter III 547.
— Chlorarme Diät III 557.
— Eier und Eierspeisen III 541, 542.
— Eiweiß-Fett-Mehr III 556.
— Fett-Kohlenhydrat-Mehr III 556.
— Fettstoff-Mehr III 554.
— Fische III 535 ff.
— Fleisch und Fleischspeisen III 536 ff.
— Früchte und Fruchtspeisen III 545.
— Gabelspeisen III 534.
— Gelées III 541.
— Gemüse (Kräuter) III 534.
— Getränke III 548.
— Grieß- und Grützespeisen III 542.
— Hauptmahlzeit kleinere (zweite) III 546.
— Honig III 547.

Krankenkost,
— Hülsenfrüchte III 544.
— Kohlehydrat-Mehr (vegetarische Tendenz) III 554.
— Kuchen III 543.
— Löffelspeisen III 532.
— Mahlzeiten III 531.
— — Große, warme III 531.
— — Hauptmahlzeit, s. weiter oben in der Rubrik.
— — Kleine III 547.
— Mehlspeisen III 542, 543, 544.
— Mehr (Hyperdiät) im Verhältnis zur Mesodiät III 551.
— Mehr-Weniger gegenüber der Mesodiät III 549.
— Mesodiät (allgemeine Krankenkost) III 521.
— — Indikation III 523.
— Milchspeisen III 541, 547.
— Neben- und Nachspeisen III 541.
— Saucen III 538 ff., 546.
— Schonungsdiät III 558.
— — Leichte III 560.
— — Mäßige III 559.
— — Strenge III 558.
— Stuhleinschränkende (stopfende) Diät III 560.
— Stuhlfördernde Diät III 562.
— Suppen III 532.
— Trockendiät III 558.
— Übernernährung III 551.
— Unternernährung III 552.
— Vitamine (Ergänzungsnährstoffe, akzessorische Nährstoffe, Eutonine, Nutramine) III 549.
— — Auswahl und Zubereitung III 550, 551.
— Vorspeisen III 532.
— Wasserarme Diät III 558.
— Weingelée III 545.
— Weniger (Hypodiät) im Verhältnis zur Mesodiät III 552.
— — Auswahl und Zubereitung III 553.
— Zuspeisen III 541.
Krankenversicherung VI 562.
Krankheit, Gesundheit und IV 482.
Kraurosis vulvae VI 349.
Kreatinbestimmung (Kreatinin), Mikromethode für
— Blut IV 223.
— Harn IV 215.
Krebsproblem IV **265**.
— Ätiologische Forschung IV 266.
— Cohnheims Embryonaltheorie IV 267.
— Endemien von Krebs IV 289.
— Immunität (Geschwulstimmunität) und ihr Wesen IV 319.
— Konstitutionelle Disposition IV 296.
— Parasiten IV 282.
— Reiztheorie IV 272, 290.
— — Chemische Einwirkungen IV 275.
— — Kernveränderungen IV 292.
— — Physikalische Reize IV 272.
Krebsproblem,
— Reiztheorie,
— — Zellveränderungen (chemischer Natur) IV 293.
— Ribberts Theorie IV 270.
— Therapie IV 301.
— — Bestrahlung IV 304.
— — Chemotherapie IV 304.
— — Immunotherapie (passive u. aktive Immunisierung) IV 314, 315.
— — Lokale Behandlung IV 302.
— Tumorbildung, histologisch neuartige nach Transplantation maligner Geschwülste IV 277.
Kreislaufsorgane (-störungen),
— Diphtherie I 153.
— Fleckfieber I 398.
— Kohlensäurebäder und (s. auch Kohlensäurebäder) V 1.
— Magengeschwür und II 333 ff.
— Muskelarbeit und ihre Wirkungen beim Turnen und Sport auf die VIII 351; X **235**.
— — Alkoholabusus X 278.
— — Arbeitsphysiologie der Leibesübungen X 235.
— — Bedingungen, äußere, der Muskelarbeit und X 254.
— — Blutdruck X 252, 253, 273 ff.
— — Blutgefäße im arbeitenden Muskel (Spannungsleistung und Wegleistung X 240.
— — Dauerübungen X 253.
— — Gepäckbelastung bei Dauerübungen X 260.
— — Geschicklichkeitsübungen X 254.
— — Hereditäre Einflüsse X 277.
— — Herzgeräusche, akzidentelle und organische X 266.
— — Herz(muskel) X 242, 265, 266.
— — Herzvergrößerung und Muskelarbeit X 255 ff.
— — Höhen, größere (Hochgebirge) X 261.
— — Hypoplastisches und hypertrophisches Herz X 265, 266.
— — Klappenfehler X 266.
— — Konstitutionelle Einflüsse X 264, 269, 270, 275 ff.
— — Nicotingenuß X 278.
— — Pulszahl (-arhythmien) X 253, 268 ff., 271.
— — Radfahren X 263.
— — Schilddrüsenvergrößerung (Struma) X 277.
— — Schnelligkeitsübungen X 253.
— — Schwimmen X 255.
— — Skilaufen X 262.
— — Trainingsbrachykardie bei Einstellung des Organismus auf Dauerleistung X 250.
— — Trainingszustand und Blutdruck X 252.
Kreislaufsorgane (-störungen),
— Muskelarbeit und (Fortsetzung),
— — Valsalvawirkung bei Kindern und Erwachsenen (synkopotroper Typ) X 264.
— — Wegbeschaffenheit X 260.
— — Wirkungstypus (allgemeiner) der Leibesübungen X 238.
Kresival V 331.
Kretinismus,
— Grundumsatz bei VIII 382.
— Pluriglanduläre Insuffizienz und V 119.
Kreuzschmerzen, Asthenie des Weibes und VI 90 ff.
Kriegsnephritis II **449**.
— Albuminurie II 472.
— Ätiologie II 454.
— Augenspiegelbefund II 468.
— Ausgänge II 487.
— Blut II 469.
— Blutdruck II 463.
— Funktion der Niere II 478.
— — Gesonderte Prüfung der beiden Nieren II 485.
— Glomerulonephritis (herdförmige und diffuse, s. auch Glomerulonephritis) II 451.
— Hämaturie II 474.
— Herz und Gefäße II 466.
— Hypertonie, blande gutartige (reine Sklerose der Nierengefäße) II 452.
— Kochsalzausscheidung II 482.
— Kombinationsform (Sklerose plus Nephritis) 452.
— Konzentrationsvermögen II 479.
— Miktionsstörungen II 470, 471.
— Nephrosen II 451.
— Ödeme II 459.
— Pathologische Anatomie II 453.
— Pyelitische Erscheinungen II 470, 471.
— Schmerzen II 471.
— Schrumpfniere, sekundäre II 452.
— Sedimentbefund II 476.
— Sklerosen II 452.
— Stickstoffausscheidung II 484.
— System, pathogenetisches, der Nierenkrankheiten nach Volhard und Fahr II 450, 451 ff.
— Urämie II 485.
— Verlauf II 459.
— Wasserausscheidung II 479.
Kriegsverletzungen, Sonnenbehandlung I 608.
Kropfherz, Kohlensäurebäder bei V 28.
Krysolgan V 324.
Krysolganbehandlung der Tuberkulose (s. auch Goldbehandlung) VIII 523.
Kuhmilch I 209.
Kyphoskoliose, Digitalistherapie der Herzinsuffizienz bei II 310.

L.

Labyrintherkrankungen, Scharlach und X 202.
Labyrintherschütterung, Unfallneurose und II 13.
Lachgasnarkose VIII 512.
Lähmungen,
— Diphtherische I 155.
— — Serumtherapie I 230.
— Hysterische IV 236, 237.
Lamblia intestinalis I 640.
Larosanmilch I 2 0.
Larynx, s. Kehlkopf-.
Larynxstenose, Polycythämie bei X 359.
Laudanon I 322.
Läuse als Krankheitsüberträger,
— Entlausungsmaßnahmen I 436.
— Fleckfieber I 527, 433.
— Kleiderlaus I 427, 433.
— Quintana I 122ff.
Laxantia V 309.
Lebensversicherungsmedizin V **414**.
— Grundlagen V 415.
— Lebensdauerprognose und überstandene Krankheiten V 421.
— Medizin, allgemeine und V 414.
— Sinnesorgane V 426.
— Untersuchung V 419.
Leber, Fleckfieber und I 402.
Leberatrophie, akute gelbe,
— Ikterus und IV 36.
— Salvarsanikterus und VI 12.
Leberdegeneration, Ikterus durch IV 14.
Leberfunktionsprüfungen X 348, 349.
Leberkrankheiten,
— Darmstörungen bei I 582, 583.
— Milz und X **44**.
— Stoffwechsel bei VIII 392.
Leberrupturen, Autotransfusion bei IX 632.
Leberstauung, Ikterus bei kardialer IV 29.
Lebertran und seine Wirkungen VIII 459.
Lebervergrößerung, Cholelithiasis und III 5 0.
Leberzirrhose,
— Ikterus bei hypertrophischer IV 44.
— Milz und X 44, 45.
Lederhaut, s. Sclera, Episkleritis.
Leibesübungen, Arzt und (s. auch „Gymnastische" Körperkultur) VIII **332**.
— Anämie, kindliche VIII 349.
— Arbeitsphysiologie der X 235.
— Arteriosklerose VIII 350.
— Atmungsgymnastik VIII 349.
— Aufgaben, ärztliche VIII 332.
— Ausbildungskurse für Sportärzte VIII 370.
— Diabetes mellitus VIII 350.
— Gelenkerkrankungen VIII 348.
— Heilbehandlung und VIII 347.
— Hilusdrüsentuberkulose und VIII 349.
Leibesübungen, Arzt und (s. auch „Gymnastische" Körperkultur),
— Jugendgesundheitsfürsorge und VIII 33.
— Klappentehler VIII 351.
— Kreislauforgane und (s. auch unter „Kreislauforgane") X **235**.
— Organisation des Sportarztwesens VIII 366.
— Schwimmbefreiung, Richtlinien VIII 337.
— Skoliose VIII 348.
— Skrofulose VIII 349.
— Sportarzt und sein Arbeitsgebiet (s. auch „Sport"-Rubriken) VIII 352.
— Stoffwechselkrankheiten VIII 351.
— Training VIII 355.
— Tuberkulose VIII 349, 350.
— Turnbefreiung, Richtlinien VIII 337.
— Unfallkunde, sportliche VIII 373.
— Untersuchungsmethoden, sportärztliche VIII 361ff.
Leishmanien I 649.
Leishmaniosen, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 80.
Leitungsanästhesie (s. auch „Betäubung", örtliche) IX 444.
Lentaendaortitis IV 575, 591.
— Allgemeininfektion (septische) IV 583.
— Anämie IV 583.
— Ätiologie und Pathogenese IV 587.
— Bakteriennachweis in Blut und Harn IV 585.
— Begriffsbestimmung IV 575.
— Blutbild(-plättchen) IV 584.
— Bluttransfusion bei IX 630.
— Embolien IV 580.
— Endaortitis lenta IV 591.
— Erreger IV 587.
— Fieber IV 583.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 30.
— Kachexie IV 585.
— Kindesalter IV 586.
— Klappenerkrankung und ihre Zeichen IV 579.
— Klinische Symptomatologie IV 578.
— Pathologische Anatomie IV 577.
— Therapie IV 592.
— Verlauf IV 585.
Lentasepsis, hämorrhagische Diathese bei III 203.
Lepra,
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 92.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
— Liquorbefund IV 118.
Leptosomer Habitus Kretschmers X 495.
Lernen und seine Ökonomie IV 444.
Lernschwäche bei Kindern, Arzneibehandlung VIII 477.
Lesbische Liebe IV 408.
Leukämie (Leukocythämie) I 1.
— Akute Formen I 3, 16.
— — Leukopenische IX 70.
— Bluttransfusion bei IX 629.
— Milz bei X 53.
— Radiumtherapie I 488.
Leukocyten, Leukocytose und Infektionskrankheiten III **358**.
— Differentialklassen der Leukocyten III 370.
— Eosinophile III 377
— Funktionen der Leukocyten III 359ff.
— Hämoklasie III 365.
— Histiocyten III 371.
— Infektion und Leukocyten, allgemeine Beziehungen III 358ff.
— Kernverschiebung (Arneth) III 382ff.
— Klinischer Wert der Leukocytenzählungen III 369.
— Knochenmarksriesenzellen bei schweren Infektionen III 379.
— Lymphocyten III 374.
— Monocyten III 370ff.
— Morphologische Auswertung der Zellveränderung bei Infektion III 381.
— Neutrophile III 359, 379.
— Pathologische Morphologie III 381.
— Plasmazellenvermehrung III 379.
— Reticuloendothel III 371.
— Struktur der Leukocyten III 360.
— Verteilungsleukocytose III 364, 369.
— Zahlenschwankungen III 362.
Leukoplakie der Vulva VI 350.
Lichtschädigungen,
— Kalkstoffwechel (-behandlung) bei V 524ff.
— Novocaineinspritzungen und ihr Einfluß auf IX 474.
Lidekzem I 136.
Liderkrankungen,
— Syphilitische IX 186.
— — Congenitale Syphilis IX 204.
— Tuberkulose VI 500.
Liophthal V 310.
Lipämie, diabetische, Lipoidzellenhyperplasie der Milz und X 48, 49.
Lipoidmangel in der Nahrung III 152.
Lipoidnephrose II 527, 528, **530**.
— Ätiologie II 531.
— Behandlung II 540.
— Dauer II 537.
— Diagnose II 539.
— Lipoiddegeneration und Harnlipoide II 529, 530.
— Pathologische Anatomie II 533.
— Prognose II 540.
— Symptomatologie II 534.
— Verlauf II 537.

Lipoidtheorie Meyer-Overtons V 55.
Lipoidzellenhyperplasie der Milz bei diabetischer Lipämie X 48, 49.
Lippenekzem I 136.
Liquitalis I 346.
Liquorkongestion IV 125.
Liquoruntersuchung IV **107**.
— Agonal entnommener Liquor IV 116.
— Alkoholintoxikation, akute IV 126.
— Anaemia perniciosa IV **117**.
— Angina mit meningitischen Symptomen IV 117.
— Augenerkrankungen IV 120, 121.
— Aussehen IV 108.
— Bakterien IV 108, 114.
— Bleivergiftung IV 117.
— Bromvergiftung, chronische IV 117.
— Caudaverletzungen IV 120.
— Chlorose IV **117**.
— Delirium tremens IV 126.
— Dementia senilis IV 126.
— Diphtherie IV 117.
— Druckverhältnisse IV 108, 113.
— Duraverletzungen IV 120.
— Eiweißbestimmungen IV 108, 114.
— Eklampsie IV 119.
— Encephalitis lethargica IV 126.
— Epilepsie IV 126.
— Fermente IV 110, 115.
— Fleckfieber I 403, IV 118.
— Flockungsreaktionen IV 110.
— Froinsches Syndrom IV 116.
— Gasvergiftung IV 117.
— Gesamtbild (Profil, Speculum) IV 115.
— Gicht IV **117**.
— Globulinbestimmungen IV 109, 114.
— Gonorrhoe IV 121.
— Hautkrankheiten (Herpes) IV 121.
— Hirnabsceß IV 125.
— Hirnarteriosklerose IV 126.
— Hirnblutungen IV 125.
— Hirnechinococcus IV 125.
— Hirnödem IV 117.
— Hirntraumen IV 120.
— Hirntumor IV 125.
— Hitzschlag IV 117.
— Hydrocephalus IV 125.
— Ikterus IV 117.
— Irresein, manisch-depressives IV 126.
— Ischias IV 117.
— Kafkasches Syndrom IV 116.
— Keuchhusten IV 118.
— Kinderheilkunde IV 119.
— Kolloidreaktionen IV 109, 115.
— Kompressionsmyelitis IV 125.
— Kongestion des Liquor IV 125.
— Kopftraumen IV 120.
— Lepra IV 118.
— Masern IV 117.
— Meningismus IV 119.
Liquoruntersuchung,
— Meningitis in ihren verschiedenen Formen IV 118.
— — Serosa IV 125
— Mikroreaktionen IV 110.
— Mittelohrentzündung IV 119.
— Morphinismus IV 117.
— Niereninsuffizienz (-krankheiten) IV **117**.
— Nonnes Syndrom IV 116.
— Normalliquor IV 113.
— Ohrenerkrankungen IV 119.
— Parotitis IV 118.
— Pathologische Veränderungen IV 110.
— Pneumonie IV 118.
— Polyarthritis IV **117**.
— Polyneuritis IV 117.
— Postmortale Untersuchung IV 116.
— Quecksilbervergiftung, chronische IV 117.
— Rückenmarkstraumen IV 120.
— Rückenmarkstumor IV 125.
— Schädelverletzungen IV 120.
— Scharlach IV 117.
— Schizophrenie IV 126.
— Schlafkrankheit IV 125.
— Schrumpfniere IV **117**.
— Schwangerschaft IV 119.
— Sepsis IV 118.
— Sklerose, multiple IV 126.
— Syphilis (s. auch Syphilis) IV 121.
— — Augenerkrankungen IV 121.
— Tuberkulose IV 118.
— Urämie IV **117**.
— Variola IV 117.
Vier-Reaktionen-Schema IV 115.
— Wassermann-Reaktion IV 110. IV 115.
— Wirbelsäulenverletzungen IV 120.
— Zellzählung (-vermehrung) IV 108, 114.
Littensche Krankheit III 203.
Littlesche Starre, Extrapyramidale Störungen VIII 189, 194.
Lobelinum hydrochloricum V 302.
Lochiometra VIII 272.
Logisches Denken und seine Prüfung IV 454.
Luatol VI 27.
Luftaufblähung der Därme I 553.
Luftbäder bei Tuberkulose VII 38.
Lügner, jugendliche VII 441.
Lumbago III 346.
Lumboabdominalneuralgie, Behandlung III 315.
Luminal (Luminalnatrium) I 310; V 66.
Lundvalls N. A. H.-Lösung (Natr. nucleinicum, Acid. arsenicosum und Hetol) bei Paralyse I 271.
Lungen, Vagotonie und II 232.
Lungenabsceß Pneumothoraxverfahren bei III 258.
Lungenblutung, Magenblutung und II 347.
Lungenemphysem, Digitalistherapie II 310.
Lungengangrän, Pneumothoraxverfahren III 258.
Lungenkrankheiten,
— Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei IX 30.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Nichttuberkulöse, Zunahme während der Kriegsnot II 60.
— Pneumothoraxverfahren (s. auch dieses) bei III 228.
— Polycythämie bei X 359.
Lungenkrebs, Schneeberger VIII 548.
Lungenmilzbrand, Serumtherapie I 255.
Lungenpest, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 56, 73.
Lungentuberkulose, s. auch Tuberkulose.
— Atmungsgymnastik VIII 349.
— Behandlungsindikationen VI 334.
— Chirurgische Behandlung X **89**.
— Historische Entwicklung X 89.
— — Kollapstherapie (s. auch diese) X 99.
— — Leitsätze X 116.
— — Phrenicusexhairese (künstliche Zwerchfellähmung) X 106.
— — Plombierung X 115.
— — Pneumolyse, extrapleurale X 115.
— — Pneumothoraxverfahren (s. auch dieses) X 97.
— — Tamponade X 115.
— — Thorakoplastik, extrapleurale X 113.
— Einteilungsschemata VI 325, 328.
— Heilstättenbehandlung (s. auch diese) II 277.
— Hiluserkrankung und ihre nosologische Bedeutung V **31**.
— Juvenile Formen beim Erwachsenen III **447**.
— Kollapsbehandlung und ihre Indikationen VI 335.
— Krysolgan bei VIII 525.
— Leibesübungen VIII 349, 350.
— Partigenbehandlung, s. diese.
— Plastische Operationen (s. auch „Chirurgische", weiter oben in der Rubrik) VI 336.
— Pneumothoraxverfahren (s. auch dieses) und seine Indikationen III 228, VI 336.
— Röntgenbehandlung II **295**.
— — Dosierung II 299.
— — Erfolge II 300.
— — Indikationsstellung II 297.
— — Kombination mit künstlicher Höhensonne II 301.
— — Technik II 298.

Lungentuberkulose (Fortsetzung),
— Sonnenbehandlung (s. auch diese) I 606.
— Spitzenkatarrh und seine nosologische Bedeutung V **31**.
— Tuberkulinkuren, s. diese.
Lupus vulgaris,
— Bindehaut VI 502.
— Radiumtherapie I 494.
— Sonnenbehandlung I 603.
— Vulvae VI 349.
Luxationen VII **95**.
— Einrichtung VII 96.
— Ellenbogengelenk VII 104.
— Federnde Fixation VII 96.
— Fußgelenk VII 110.
— Habituelle VII 96.
— Halswirbelsäule VII 97.
— Hüftgelenk VII 106.
— Intercarpalgelenk VII 106.
— Interphalangealgelenke,
— — Fuß VII 111.
— — Hand VII 106.
— Karpometakarpalgelenke VII 106.
— Kniegelenk VII 110.
— Kniescheibe VII 108, 109.
— Metacarpophalangealgelenk VII 106, 111.
— Novocain-Suprarenininjektionen zur Verhütung von Atrophien nach IX 473.
— Oberarm VII 99, 100.
— Radioulnar- und Radiocarpalgelenk VII 106.
— Radius VII 105.
— Repositionshinderungen VII 96.
— Schlüsselbein VII 98.
— Schultergelenk VII 99.
— Subluxation VII 95.
— Talotarsal- und Talocruralgelenk VII 110.
— Traumatische VII 95.
— Ulna VII 105.
— Unterarmknochen VII 104, 105.
— Unterkiefer VII 97.
— Vollständige und unvollständige VII 95.
Luysscher Körper VIII 163.
Lymphadenosen I 1.
Lymphdrüsen, s. Drüsen.
Lymphogranulom,
— Fieber bei V 191.
— Milz bei X 53.
Lymphosarkome, Radiumtherapie I 495.
Lyssa (Tollwut), bakteriologische und serologische Diagnostik IV 82.

M.

Machothymer Symptomenkomplex (Neurosen des seelischen Kampfes) V **334**.
— Benennung, sprachliche V 349.
— Fünfschichtiger Symptomenkomplex V 337.
— Gedankenwelt V 346.
— Heilverfahren V 350.
— Klinische Beispiele V 355.
Machothymer Symptomenkomplex (Neurosen des seelischen Kampfes),
— Motorische Symptomenschicht (psychomotorische Ausdrucksformen) V 341.
— Neurosenbegriffe V 360.
— Neurotrope Lebensformen V 336.
— Problemstellung V 334.
— Reizsamkeit und Reizbarkeit V 339, 340.
— Sensible Symptomenschicht (psychosensorische Ausdrucksformen) V 339.
— Stimmungsreaktionen V 338.
— Sympathicusparatonie V 342 ff.
— Systematik V 334.
— Überreizung V 340.
— Vegetative Symptomenschicht V 342.
Magen,
— Sanduhrmagen (s. auch diesen) III 260.
— Selbstverdauung und Selbstschutz II 329.
— Vagotonie und II 233.
Magenblutung, Lungenblutung und II 347.
Magencarcinom I **50**.
— Bluttransfusion (vorbereitende) bei Operation desselben IX 625.
— Chirurgische Behandlung (Strahlentherapie) und deren Aussichten VII 289, 290, 303.
— Duodenalsaft, Keimgehalt und seine diagnostische Bedeutung bei X 229.
— Fieber bei V 192.
— Gastroskopie bei V 140.
— Ulcuscarcinom I 76.
Magenerosionen II 333.
Magengeschwür,
— Anämie und II 343.
— Ätiologie II 326.
— Atonisch-ektatischer Magen II 364.
— Ausgänge II 325.
— Bluttransfusion bei IX 624.
— Chirurgische Behandlung II 384.
— — Gastroenterostomie II 387.
— — Kallöses Ulcus II 384 ff.
— — Nachbehandlung, interne II 386.
— — Penetrierende Ulcera II 386.
— — Resektionen II 387.
— — Röntgenkontrolle der Ergebnisse II 369.
— Chlorose und II 344.
— Circulationsstörungen II 333 ff.
— Diagnostik II 346.
— Druckschmerzen II 350.
— Duodenalsaft, Keimgehalt und seine diagnostische Bedeutung bei X 224, 229.
— Enterocolitis plastica und VIII 308, 310.
— Entstehung II 329.
— Ernährungseinflüsse II 327.
— Erosionen III 333.
— Gastroskopie bei V 141.
Magengeschwür,
— Gastrotoxische Sera II 343.
— Häufigkeit II 326.
— Heilungskriterien II 383.
— Heredität II 326.
— Hysterie und II 337.
— Jejunalgeschwür II 388.
— Kallöses Ulcus II 324.
— — Karzinomatöse Degeneration II 385.
— Kardiageschwüre II 367.
— Karzinomatöse Degeneration II 324, 385.
— Kaskadenmagen II 364.
— Klimatische Einflüsse II 327.
— Konstitution II 326, 344.
— Mageninhaltsuntersuchung II 351.
— Magensaft und II 337.
— Mikroorganismen II 342, 343.
— Milieueinflüsse II 372.
— Motilität des Magens II 354, 365.
— Narben II 368.
— Nervensystem und II 335 ff.
— Okkulte Blutungen und deren Nachweis II 357 ff.
— Palpation II 350.
— Pathologische Anatomie II 332.
— Penetrierendes II 363, 368.
— Pepsin und II 341.
— Prophylaxe II 371, 372.
— Pseudoulcus ventriculi III 351.
— Psychasthenie und II 372.
— Pylorospasmus und seine Diagnose II 355, 366.
— Pylorusstenosen II 368.
— Pylorusulcera II 367.
— Rasse II 327.
— Regionäres Auftreten II 327.
— Röntgenuntersuchung I 584; II 360; VII **309**.
— Sanduhrmagen (s. auch diesen) II 364; III 260.
— Schleimhautläsionen II 342.
— Sekundäre Veränderungen II 338.
— Selbstverdauung und Selbstschutz des Magens II 356 ff.
— Sitz II 325.
— Stuhl und Stuhluntersuchung II 356 ff.
— Superacidität II 339.
— Syphilitisches II 325, 343.
— Therapie II 371.
— — Arzneibehandlung II 380.
— — Blutungen II 373.
— — Chirurgische Behandlung (s. auch weiter oben: „Chirurgische") II 384.
— — Diät bei chronischen Geschwüren II 376, 379.
— — Erfolge der internen Behandlung II 382.
— — Nahrungszufuhr (Nährklysmen) nach Blutungen II 3 5 ff.
— — Schmerzen II 375.
— — Stuhlregelung II 381.
— — Superaciditätsbeschwerden II 373.
— — Trinkkuren II 381.

Magengeschwür,
— Therapie,
— — Tropikkliniere II 375.
— Traumen und II 328, 345.
— Tuberkulöses II 325.
— Urämisches II 325.
— Vegetatives Nervensystem und II 242.
— Wesen, Diagnose und Therapie II **323**.
— Zahl der Ulcera II 325.
Magenkrankheiten,
— Darmstörungen bei I 582.
— Ekzem und VII 220.
— Erblichkeit bei V 490.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Nervöse im Kindesalter, Arzneitherapie VIII 483.
— Paravertebrale Injektionen bei IX 471.
Magenneurosen VIII **69**.
Magensaft, Magengeschwür und II 337.
Magentetanie VII 379.
Magerkeit (s. auch Unterernährung) II 42.
Magnesiumbestimmung, Mikromethode für Blut IV 220.
Magnesiumsalze V 82.
Mal perforant du pied, s. Fußgeschwür.
Malaria,
— Chininbehandlung (s. auch Chinin) II 253.
— Diagnose, bakteriologische und serologische IV 77.
— Ikterus bei IV 29.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
— Optochinbehandlung II 261.
Malariakur der Paralyse I 275.
Malariaparasiten I 651.
Malleolarfrakturen VII 93.
Maltafieber, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 86.
Malzsuppe Kellers I 221.
Mammacarcinom,
— Chirurgische Behandlung (Strahlenbehandlung) und deren Aussichten VII 290 bis 302.
— Paravertebrale Injektion bei X 87.
Mandelentzündung, s. auch Angina, Tonsillitis.
Mandelpfröpfe IX 74.
Manganvergiftung, Parkinsonismen bei VIII 188.
Manische Kindertypen VII 435.
Marasmus, diphtherischer I 158.
Masern,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 50.
— Immunbiologie und ihre Methoden in Diagnose, Prognose und Therapie V 214.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
— Liquorbefund IV 117.
— Rekonvaleszentenserum V 216.
Massage, Sportmassage VIII 364, 365.
Mastdarm,
— Phlegmonen in seiner Umgebung und deren Behandlung VI 270.
— Palpation I 555.
— Recto (Prokto-) -Sigmoskopie I 556.
Mastitis V **39**.
— Puerperale VIII 289.
Masturbation IV 408; VII 407.
— Sterilität und X 448.
Maul- und Klauenseuche, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 85.
Medinal V 66.
Megacolon,
— Acquisitum VI 425.
— Congenitum (s. auch Hirschsprungsches Syndrom VI **424**.
Meinekes Trübungsreaktionen bei Syphilis I 515.
Meningismus, Liquorbefund IV 119.
Meningitis,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 52.
— Epidemica, Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei IX 30.
— Liquorbefund bei den verschiedenen Formen der IV 118.
— Serosa, Liquorbefund IV 125.
— Tuberkulöse,
— — Augenbeteiligung VI 519.
— — Kindesalter III 28.
— — Liquorbefund IV 118.
Meningokokkenserum I 242.
Meniscuszerreißungen (Kniegelenk) VII 87.
Menstruation,
— Amenorrhoe, s. diese.
— Asthenie und VI 87.
— Dysmenorrhoe, s. diese.
— Ovulation und VI 357, 358.
— Vegetatives Nervensystem und II 244.
Meralgia paraesthetica, Behandlung III 315.
Mercedan VI 16.
Mesenterialdrüsen, Tuberkulose derselben im Kindesalter III 27.
Mesothorium, s. Radiumtherapie.
Metacarpophalangealgelenk, Luxationen im VII 106, 111.
Metritis VI 356, 363.
Metropathien, Radiumtherapie I 495.
Meyer-Overtons, Lipoidtheorie V 55.
Migräne, myalgischer Kopfschmerz und III 352.
Mikromethodik IV **208**.
— Acidose und ihre Diagnose vermittels der IV 231.
— Blut IV 209, 215.
— — Alkalireserve IV 229.
— — Bangs Methodik IV 216.
Mikromethodik,
— Blut (Fortsetzung),
— — Bilirubin IV 226, 227.
— — Calciumbestimmung IV 220.
— — Chlorbestimmung IV 218, 219.
— — Cholesterin IV 226.
— — Eiweißbestimmungsverfahren IV 217, 218.
— — Fettsubstanzen IV 226.
— — Gallenfarbstoff IV 227.
— — Gasanalysen IV 227, 228.
— — Gefrierpunktsbestimmung IV 231.
— — Gewinnung und Behandlung des Blutes IV 215, 216.
— — Hämatokritmethode IV 231.
— — Harnsäure IV 223.
— — Harnstoffbestimmung IV 222.
— — Indican IV 226.
— — Kaliumbestimmung IV 220.
— — Kohlensäuregehalt IV 229.
— — Kreatin und Kreatinin IV 223.
— — Magnesiumbestimmung IV 220.
— — Natriumbestimmung IV 220.
— — Oberflächenspannung, Messung ders. IV 231.
— — Phosphate IV 219.
— — Reststickstoff IV 222.
— — Sauerstoffgehalt IV 228, 229.
— — Stickstoffbestimmungen IV 221.
— — Viskosimetrie IV 231.
— — Wasserstoffionenkonzentration IV 131.
— — Zucker IV 224.
— Harnanalysen IV 212.
— — Acetonbestimmung IV 214.
— — Ammoniakbestimmung IV 212.
— — Gesamtstickstoff IV 213, 214.
— — Harnstoffbestimmung IV 213.
— — Kreatin (Kreatinin) IV 214.
— Instrumente IV 210.
— Reaktionen IV 211.
Mikroorganismen, Stuhluntersuchung auf I 578, 579.
Mikrosporie, s. Trichophytien.
Milan V 327.
Milanol VI 42.
Milch, s. Säuglingsernährung, Kuh-, Frauenmilch.
Milchinjektionen bei Paralyse (s. auch Proteinkörpertherapie) I 274.
Milchnährboden bei älteren Säuglingen III 143.
Miliartuberkulose im Kindesalter III 28.
Milz in Experiment und Krankheitslehre X **29**.
— Ablagerungsstätte aller im Blut kreisender fremder Elemente X 33.
— Anämie, aplastische und X 53.
— Anaemia perniciosa und X 52.
— Anaphylaxie und X 41.

Milz in Experiment und Krankheitslehre (Fortsetzung),
— Antikörperbildung in der X 39.
— Atrophie der X 43.
— Bantische Krankheit und X 45.
— Bleivergiftung und X 45.
— Blutabbau und X 32.
— Blutgerinnung und X 39.
— Blutplättchen und III 190ff.
— Chlorose und X 52.
— Cholämie, familiäre (Gilbert) und X 47.
— Cholesterinogene Funktion X 35.
— Eisenstoffwechsel und X 33.
— Eiweißumsatz und X 34.
— Entgiftende Funktion der X 41, 42.
— Fleckfieber und I 402.
— Funktion X 29.
— Gauchersche Krankheit und X 47, 48.
— Icterus haemolyticus und X 46.
— Infektionskrankheiten und X 49.
— Innersekretorische Funktion X 37.
— Knochenmarkfunktion nach Splenektomie X 37.
— Kohlehydratstoffwechsel und X 35.
— Lebererkrankungen und X 44.
— Leukämie und X 53.
— Leukocytolytische Funktion X 42.
— Lipoidzellenhyperplasie bei diabetischer Lipämie X 48, 49.
— Lymphogranulom und X 53.
— Polycythämie und X 47.
— Protozoeninfektionen und X 41.
— Punktion der X 56.
— Rachitis und X 51, 52.
— Reticulumzelle und ihre Funktion X 39.
— Schilddrüse und X 38.
— Schmerzempfindungen in der X 44.
— Schwangerschaftsveränderungen der X 38.
— Skorbut und X 54.
— Splenektomie (s. auch diese) X 43.
— — Erfolge X 56.
— Splenoheptomegalie, lipoidzellige (Typus Niemann) X 48, 49.
— Sympathicus und X 31.
— Syphilis und X 50.
— Thrombopenien und III 190ff.
— Thrombopenien, essentielle und X 53.
— Thymus und X 38.
— Toluylendiaminvergiftung und X 45.
— Trichinose und X 51.
— Tumorwachstum und X 42.
— Vagus und X 31.
— Verdauungstätigkeit und X 38.
— Wachstum und X 34.
— Ziegenmilchanämie und X 52.
Milzatrophie X 43.
Milzbrand, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 83.
Milzbrandserum I 254.
Milzcysten X 55
Milzexstirpation, Bluttransfusion (vorbereitende) bei IX 629.
Milzgeschwülste, bösartige X 54.
Milzpunktion, diagnostische X 56, 57.
Milzrupturen,
— Eigenbluttransfusion bei IX 632.
— Vorkommen X 54.
Milzstechen X 44.
Milztuberkulose X 50.
Milztumor, s. auch Splenomegalien,
— Polycythämie mit Urobilinikterus und X 382.
— Thrombophlebitischer X 51.
Minderwertigkeit (psychopathische, sittliche) VII 443.
— Verwahrlosung und VIII 8.
Mineralsalztherapie bei nervösen Kindern VIII 466.
Mineralstoffe, Säuglingsernährung und I 198.
Mineralstoffmangel in der Nahrung und seine Folgen II 64; III 165.
Mineralstoffwechsel, Ekzem und VII 221.
Mirion VI 20.
Mißbildungen, Erblichkeit von V 494.
Mitralinsuffizienz (-stenose), Digitatistherapie II 310.
Mittelfußknochen, Frakturen VII 95.
Mittelhandbrüche VII 79.
Mittelmeerfieber, s. Maltafieber.
Mittelohrerkrankungen,
— Diphtherie I 151.
— Liquorbefund IV 119.
— Otosklerose (s. auch diese) I 376.
— Scharlachotitis X 202, 208.
Modenol VI 21.
Molke, Säuglingsernährung mit I 210.
Monocytenangina IX 43.
Morphinismus V 71, 72.
— Liquorbefund IV 117.
Morphium V 67.
Morphiumvergiftung, Bluttransfusion bei X 630.
Mosses Polycythämie mit Milztumor und Urobilinikterus X 382.
Muchs abgestimmte und unabgestimmte Immunität IV 507.
Multanin V 311.
Mumps, s. Parotitis epidemica.
Mundkrankheiten, Radiumtherapie I 488.
Muskelarbeit, Kreislauforgane und ihre Beeinflussung beim Turnen und Sport durch (s. auch unter „Kreislauforgane") X **235.**
Muskelatrophie, Novocain-Suprarenin-Injektionen zur Verhütung posttraumatischer IX 473.
Muskelrheumatismus (Myalgie) III **322.**
— Ätiologie III 327.
— Brachialgie III 345.
— Disposition III 327.
— Geigerkrampf III 346.
— Hysterie und III 353.
— Klavierkrampf III 346.
— Kopfschmerz, myalgischer, und Migräne III 352.
— Lokalisation III 324.
— Lumbago III 346.
— Nervenfunktionen bei III 342.
— Pathologie III 338.
— Pseudangina pectoris myalgica III 350.
— Pseudoasthma III 350.
— Pseudoischias myalgica III 348.
— Pseudoulcus ventriculi III 351.
— Schreibkrampf III 346.
— Sitz III 329.
— Spasmophiliebehandlung III 356.
— Symptomatologie III 344ff.
— Therapie III 353.
— Wesen III 329.
Muskelstarre,
— Arteriosklerotische (Foerster) VIII 186.
— Crampussyndrom und verwandte Muskelspannungen VIII 198, 199.
— Littlesche, Extrapyramidale Störungen VIII 189, 194.
— Senile VIII 187.
Mutationen IX 484.
— Anpassung und IX 487.
— Dauermodifikationen und IX 496.
— Specifisch gerichtete IX 492.
Muthanol VI 27.
Muttermundstenosen und Sterilität X 452, 453.
Myalgie (s. auch Muskelrheumatismus) III **322.**
Myelitis, Harnverhaltung (Colliculusphänomen, Schrammsches Phänomen) bei IX 387.
Myelosen (s. auch Leukämie) I 1.
Myokarderkrankungen,
— Digitalistherapie II 311.
— Kohlensäurebäder bei V 27.
Myom, s. Uterusmyom.
Myorrhythmische Zuckungen VIII 200.
Myxödem, Grundumsatz bei VIII 382.

N.

Nadisan V 327; VI 43.
Nagelekzem I 138.
Naegelesches Becken III 46.
N. A. H.-Lösung Lundvalls bei Paralyse (s. auch Lundvall) I 270.
Nährsalze bei nervösen Kindern VIII 466.
Nährstoffmangel und Nährschaden III **125.**
— Anämie, alimentäre bei älteren Säuglingen III 143.
— Barlowsche Krankheit III 138

Nährstoffmangel und Nährschäden,
— Begriff des Nährschadens III 125.
— Beriberi III 147.
— Brennstoffmangel III 156.
— Dystrophia alipogenetica III 153.
— Einteilung III 136.
— Eiweißmangel III 161.
— Fehlnährschaden III 130.
— Fettmangel III 152.
— Forschungsmethoden III 131.
— Gründe und Bedingungen für Nährstoffmangel III 133.
— Hemeralopie III 153.
— Keratomalacie III 153.
— Kohlehydratmangel III 163.
— Lipoidmangel III 152.
— Milchnährschäden bei älteren Säuglingen III 143.
— Mineralstoffmangel III 165.
— Pellagra III 161.
— Skorbut III 138.
— Vitaminmangel III 137.
— Wassermangel III 167.
— Xerosis conjunctivae III 153.
Naphtalinekzem VII 227.
Narcylen V 318.
Narcylennarkose VIII 512.
Narkophin I 321.
Narkose,
— Allgemeine (s. auch Allgemeinnarkose) VIII **497**.
— Inhalationsnarkose (s. auch Allgemeinnarkose) VIII 500.
— Intravenöse VIII 513.
— — Äther VIII 513.
— — Hedonal VIII 514.
— — Isopral VIII 514.
— — Somnifen VIII 514.
— Lokalanästhesie (s. auch „Betäubung“ örtliche) IX **405**.
— Subcutane VIII 512.
— Wirkungen V 57 ff.
Narkotica (s. auch die einzelnen Narkotica: Brom, Opium etc.) V **53**, 318.
— Brom V 78.
— Gewöhnung V 61.
— Hypnotica (Schlafmittel) V 62.
— Indifferente (eigentliche, Narkotica der Fettreihe) V 54.
— Inhalationsanaesthetica (Allgemeinanaesthetica) V 58 ff, 62.
— Kombinationen der N. V 82.
— Lipoidtheorie (Meyer-Overton) V 55.
— Magnesiumsalze V 82.
— Narkosen und ihre Wirkungen V 57 ff.
— Opium und seine Alkaloide V 67.
— Pflanzliche V 75.
— Wirkung V 57 ff.
Nasenfrakturen VII 62.
Nasenpolypen und ihre Beziehungen zu den Nebenhöhlenerkrankungen VIII **411**.
— Bronchialasthma und VIII 418.
Nasenpolypen und ihre Beziehungen zu den Nebenhöhlen erkrankungen,
— Choanalpolypen VIII 421.
— Definition VIII 411.
— Differentialdiagnose VIII 420.
— Einordnung, pathologisch anatomische VIII 430.
— Häufigkeit VIII 418.
— Herkunft der VIII 423.
— Klinik VIII 417.
— Nebenhöhlen und VIII 423.
— Nebenhöhlendurchleuchtung und Röntgenaufnahme 421.
— Pathologische Anatomie VIII 412.
— Sitz VIII 429.
— Therapie VIII 426.
— Untersuchung VIII 419, 420.
Natrium,
— Nucleinicum bei Paralyse I 270.
— Silicicum V 315.
Natriumsalvarsan, s. Syphilisbehandlung.
Nebenboden, s. unter Harnorgane, ferner Epididymitis.
Nebenhornschwangerschaft VI 197.
Nebenniere Diphtherie und I 156.
Neocutren VI 44.
Neomerlusan VI 16.
Neosilbersalvarsan VI 2.
Neotrépol V 337; VI 27.
Nephritis (s. auch Kriegsnephritis, Glomerulonephritis, Nierenkrankheiten) II **548**.
— Acuta, Digitalis bei II 314.
— Embolische Herdnephritis II 568.
— Formen II 550.
— Funktionsprüfung (s. auch Nierenfunktionsprüfung) III 92.
— Glomerulonephritis (s. auch diese) II 550.
— Interstitielle II 568.
— Kriegsnephritis (s. auch diese) II **449**.
— Pathologische Anatomie II 548.
— Scharlachnephritis X 208.
— Schrumpfniere, genuine (s. auch Schrumpfniere) II 569.
— Tonsillektomie bei IX 85, 86.
— Tonsillitis chronica und IX 77.
— Wismutnephritis VI 38.
Nephrosen II 451, 527.
— Amyloidnephrose II 527.
— Fettnephrose II 527, 528.
— Fiebernephrose II 527, 528.
— Lipoidnephrose (s. auch diese) II 527, 528, **530**.
— Nekrotische II 527, 528.
— Schwangerschaftsnephrose II 547.
— Syphilisnephrose II 542.
Nervenchok, Unfall und II 19.
Nervenkrankheiten,
— Erblichkeit bei V 482.
— Proteinkörpertherapie III 89.
— Puerperale VIII 292.
Nervensyphilis, Kohlensäurebäder bei V 29.
Nervensystem,
— Asthenie, konstitutionelle und VI 83.
— Diphtherie und I 155.
— Entercolitis plastica und VIII 304.
— Entzündung und VII 209.
— Fleckfieber und I 400.
— Magengeschwür und II 335 ff.
— Tabakvergiftung und VII 540, 541.
— Vegetatives, Anatomie und Physiologie (s. auch „Vegetatives“) II 206.
Nervöse Kinder (s. auch Neuropathie) VII **393**.
— Affektkrämpfe, respiratorische VII 402.
— Anorexie VII 399, 413.
— Arzneibehandlung VIII **453**.
— — Arsen VIII 465.
— — Eisen VIII 466.
— — Hormonpräparate VIII 469.
— — Indikation für die einzelnen Arzneien VIII 473.
— — Kalk VIII 466.
— — Kräftigungsmittel VIII 457.
— — Krampfleiden VIII 491.
— — Lebertran und seine Wirkungen VIII 459.
— — Lernschwäche VIII 477.
— — Magen- und Darmstörungen VIII 483.
— — Nährsalze VIII 466.
— — Phosphor VIII 463.
— — Schlafstörungen VIII 489.
— — Strychnin VIII 465.
— Bedingungsneurosen VII 397.
— Behandlung,
— — Arzneibehandlung s. weiter oben in der Rubrik.
— — Symptomatische VIII 474.
— Darmstörungen, Arzneitherapie VIII 483.
— Erbrechen, habituelles VII 398.
— Gewohnheitsneurosen VII 396.
— Hysterie, monosymptomatische VII 403.
— Keuchhustentic VII 401.
— Krampfleiden, Arzneibehandlung VIII 491.
— Lernschwäche und ihre Arzneibehandlung VIII 477.
— Lustneurosen VII 405.
— Magenstörungen, Arzneitherapie VIII 483.
— Neuropathie (neuropathische Konstitution, s. auch Neuropathie) VII 408.
— Masturbation VII 407.
— Obstipation, habituelle VII 398.
— Prolapsus ani VII 399.
— Psychopathie (s. auch diese) VII 432.
— Rumination VII 407.
— Schlafstörungen, Arzneitherapie VIII 489.
— Tics VII 400.

Netzhaut,
— Syphilitische Erkrankungen IX 195.
— Congenitale Syphilis IX 207.
— Tuberkulose der VI 515, 516.
Netzhautablösung, Iritiden bei IX 37.
Neubildungen, s. Tumoren.
Neu-Bornyval I 330.
Neu-Cesol V 331.
Neugeborene, s. auch „Säuglings"-Rubriken.
Dakryocystitis IX 204.
— Ernährung, s. Säuglingsernährung.
— Icterus V **222**.
— Polycythämie X 363.
— Saugschwäche I 205.
— Syphilis, s. Kindesalter unter „Syphilis", ferner „Augensyphilis".
Neuralgien und ihre Behandlung III **281**.
— Arzneibehandlung III 285.
— Ätiologische Therapie III 282.
— Balneotherapie III 291.
— Begriff der Neuralgie III 281; V 263, 265.
— Betäubung, örtliche bei IX 469.
— Brachialneuralgie III 300.
— Cruralneuralgie III 315.
— Elektrotherapie III 288.
— Glossodynie III 299.
— Hodenneuralgie III 315.
— Injektionsbehandlung III 290.
— Intercostalneuralgie III 302.
— Ischias III 303.
— Lumboabdominalneuralgie III 315.
— Mechanotherapie III 287.
— Meralgie III 315.
— Obturatoriusneuralgie III 315.
— Occipitalneuralgie III 299.
— Phrenicusneuralgie III 300.
— Pseudoneuralgien V 263, 264.
— Symptomatische Behandlung III 284.
— Trigeminusneuralgie (s. auch diese) III 292.
Neurasthenie, (s. auch Neuropathie, „Nervöse").
— Kohlensäurebäder bei V 28.
— Unfallneurose und II 8.
Neuronal V 66.
Neuropathie (neuropathische Konstitution) des Kindes (s. auch „Nervöse") VII **408**.
— Ältere Kinder VII 415.
— Ätiologie VII 408.
— Behandlung VII 429.
— Digestionsapparat VII 418.
— Fieber, nervöses VII 427.
— Habitus VII 427.
— Harnorgane (Pollakisurie, Enuresis) VII 423.
— Hauterkrankungen VII 424.
— Herz- und Gefäßsymptome VII 423.
— Krankheiten, akute, und ihre Beeinflussung durch die VII 427, 428.
— Motorische Störungen VII 415.
Neuropathie (neuropathische Konstitution) des Kindes (Fortsetzung),
— Ohnmachtsanfälle VII 423.
— Prognose VII 428.
— Psychisches Verhalten VII 424.
— Reflexe, gesteigerte VII 427.
— Respirationsapparat VII 421.
— Säuglingsernährung und I 208.
— Säuglingsnervosität VII 412.
— Scheinnervosität VII 428.
— Schlafstörungen VII 425.
— Schwankungen, periodische, der Erscheinungen VII 428, 429.
— Schweißreaktion VII 423.
— Sensible Störungen VII 416.
— Sinnesorgane (sensorische Störungen) VII 417.
— Speichelfluß VII 423.
— Stigmen, körperliche VII 426.
— Symptomatologie VII 412.
— Vasomotorische Störungen VII 422.
— Verlauf VII 428.
Neurosen,
— Begriffsbestimmungen II 2; V 360.
— Gefäßneurosen, s. diese.
— Herzneurosen, s. diese.
— Kindesalter (s. auch „Nervöse" Kinder, Neuropathie) VII **393**.
— Kommotionsneurose II 14.
— Machothymer Symptomenkomplex (Neurosen des seelischen Kampfes, s. auch „Machothymer") V 334.
— Magenneurosen VIII **69**.
— Schreckemotion (-neurose) II 16, **17**.
— Sexuelle, Kohlensäurebäder V 29.
— Unfallneurosen (s. auch diese) II 1.
— Vegetative (Neurosen des vegetativen Systems) II **206**.
— — Adrenalinblutdruckkurve bei denselben VII 529.
— — Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems II 206.
— — Ätiologie II 247.
— — Diagnose II 226.
— — Eppinger-Heßsche Lehre von der Vago-Sympathicotonie II 210.
— — Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems (s. auch „Vegetatives") II 217.
— — Physiologie II 226.
— — Sympathicotonie II 238.
— — Symptomatologie II 226.
— — Theorie und Begriffsbestimmung II 210.
— — Therapie II 248.
— — Übererregbarkeit des gesamten Systems II 240.
— — Vagotonie (s. auch diese) II 227.
Neurosen,
— Vegetative (Neurosen des vegetativen Systems),
— — Verhalten des vegetativen Nervensystems bei verschiedenen Erkrankungen, s. „Vegetatives" Nervensystem.
— Zwangsneurosen,
— — Kindesalter VII 442.
— — Unfallneurosen und II 20.
Neurotrope Lebensformen V 336.
Nicotinismus VII **532**.
Nicotinpsychosen VII 541, 542.
Nieren, s. auch Harnorgane, Nephritis, Nierenkrankheiten.
— Novocainwirkung auf die IX 419.
Nierenausschaltung, Paravertebrale Injektion zur X 71.
Nierenbeckeninfektion II 589.
Nierenfunktionsprüfung (s. auch Harnorgane, Kriegsnephritis, Nephritis, Nierenkrankheiten) II 586; III **92**.
— Akkommodationsbreite der Funktion III 100.
— Harnstoffausscheidung (hämorenaler Index, Ambardsche Konstante) III 116.
— Kochsalzausscheidung III 108.
— Konzentrationsvermögen III 100.
— Körperfremde Stoffe III 94.
— Probemahlzeit von Schlayer und Hedinger III 105.
— Prostatahypertrophie und IX 389.
— Reststickstoffbestimmung im Blute IX 391.
— Stickstoffausscheidung III 109.
— Verdünnungsvermögen III 100.
— Wasserausscheidung III 96.
Nierengeschwülste (s. auch Hypernephrom) II 596.
Niereninfektion II 589.
Niereninsuffizienz, Liquorbefund IV 117.
Nierenkoliken, Paravertebrale Injektionen bei IX 471; X 74.
Nierenkrankheiten (s. auch Harnorgane, Nephritis), Diphtherie und I 156.
— Erblichkeit bei V 489.
— Fleckfieber und I 402.
— Funktion (s. auch Nierenfunktionsprüfung) III 92.
— Glomerulonephritis (herdförmige und diffuse, s. auch Glomerulonephritis) II 451.
— Haemätogene II **519**.
— — Funktionsprüfungen und ihre Bewertung II 520, 521, 523, 526.
— — Funktionsstörungen II 519.
— — Harnstoffausscheidung und ihre Prüfung II 523 ff.
— — Kochsalzausscheidung und ihre Prüfung II 523.

Nierenkrankheiten (Fortsetzung),
— Haematogene,
— — Konzentrationsprobe II 521.
— — Nephritiden (s. auch Nephritis, Glomerulonephritis) II 545.
— — Nephrosen (s. diese) II 527.
— — Stickstoffausscheidung und ihre Prüfung II 523ff.
— — Verdünnungsprobe II 521.
— Hypertonie, blande gutartige (reine Sklerose der Nierengefäße, s. auch Hypertension, Hypertonie) II 452.
— Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei IX 36.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Liquorbefund IV 117.
— Nephrosen (s. auch diese) II 451.
— Schrumpfniere, s. diese.
— Sklerosen (s. auch Hypertension, Hypertonie) II 452.
— — Digitalisbehandlung II 313.
— — Kohlensäurebäder bei V 28.
— Systematik nach Volhard und Fahr II 450ff.
— Tuberkulose, s. Nierentuberkulose.
Nierenpalpation II 582.
Nierensteine II **605**.
— Behandlung II 607.
Nierentuberkulose II **597**.
— Röntgenbehandlung II 303.
— Sonnenbehandlung I 599, 600.
Nierenverletzungen II 609.
Nirvanol I 341; V 66.
Nirvanolnatrium I 342.
Nonnesches Syndrom im Liquor IV 116.
Normacol V 309.
Novacyl V 317.
Novasurol V 307; VI 15.
Novasurolmedikation bei Herzinsuffizienz IV 627.
Noventerol V 311.
Novococain (s. auch Betäubung) IX 408.
Nucleinsäureinjektionen bei Paralyse I 270.
Nutramine, s. Krankenkost, Nährstoffmangel, Vitamine.
Nyctotherusarten I 638.
Nymphomanie, Sterilität und X 448.

O.

Oberarmbrüche VII 70, 73ff.
Oberarmluxation VII 99, 100.
Oberflächenanästhesie (s. auch Betäubung) IX 410, 411 443.
Oberflächenspannung, Mikromctrische Messung IV 231.
Oberkieferbrüche VII 62.
Oberschenkelbrüche VII 81.
Obstipation,
— Ascendensobstipation II 165.
— Ascendens-Rectum-Obstipation II 172.
Obstipation,
— Ascendens-Transversum-Obstipationen II 171.
— Ätiologie II 188.
— Atonie und ihre Bedeutung für die röntgenologischen Typen II 183.
— Atonische II 182.
— Behandlung II 192.
— — Kolodyspepsie II 195.
— — Schmerzen II 195.
— Darmendoskopie bei habitueller X 434, 435.
— Descendensobstipation II 167.
— — Kombinierte II 174.
— Diagnose und Definition II 161.
— Enterocolitis plastica und VIII 304.
— Fieber bei V 197.
— Habituelle chronische (s. auch Darmkrankheiten) II **161**.
— — Kindesalter VII 399.
— Klinische Typen II 178.
— Kolodyspepsie und II 184.
— Kolonobstipationen, atypische II 177.
— Kombinationstypen (gemischte Typen) II 171.
— Komplikationen II 184.
— Rectumobstipation II 169.
— — Kombinierte II 175, 176.
— Röntgenologische Typen II 164.
— — Häufigkeit II 178.
— Schmerzen bei II 186.
— Sigmoideumobstipation II 168.
— — Kombinierte II 175.
— Spasmen und ihre Bedeutung für die röntgenologischen Typen II 180.
— Spastische II 178.
— Transversumobstipation II 166.
— Transversum-Descendens-Rectum-Obstipation II 173.
— Transversum-Rectum-Obstipation II 173.
Obturatoriusneuralgie, Behandlung III 315.
Occipitalneuralgie, Behandlung III 299.
Oedem,
— Kriegsnephritis und II 459.
— Malignes, s. auch Gasödem.
Oedemkrankheit II 52.
Ohr, Tabakvergiftung und VII 541.
Ohrenkrankheiten,
— Erblichkeit bei V 486.
— Liquoruntersuchung IV 119.
— Syphilitische im Kindesalter V 539.
Olecranonfraktur VII 77.
Oleobi-Roche VI 27.
Onanie (s. auch Masturbation) IV 406.
Oophoritis IV 373.
Ophthalmien, Iriserkrankungen und sympathische (metastatische) IX 27, 28, 29, 30.
Ophthalmoplegien, syphilitische IX 202.
— — Congenitale Syphilis IX 208.
Opiate V 74.
Opium und seine Alkaloide V 67.
Opiumproblem I 342.
Opsonine I 241, 242.
Optannin V 312.
Optarson V 321.
Optikuserkrankungen,
— Syphilitische IX 197 ff.
— — Congenitale Syphilis IX 208.
— Tuberkulöse VI 518.
Optochinbehandlung II 258.
— Chemisches II 258.
— Dosierung und Darreichung II 263.
— Fleckfieber II 262.
— Gonorrhoe II 262.
— Heufieber II 262.
— Infektionskrankheiten verschiedener Art II 261.
— Malaria II 261.
— Nebenwirkungen II 259, 262.
— Pneumokokkenkrankheiten (Angina, Cystitis, Meningitis etc.) II 261.
— Pneumonie II 260.
— Präparate II 258, 263.
— Ulcus serpens corneae II 259.
Orbita,
— Syphilitische Erkrankungen IX 190.
— — Congenitale Syphilis IX 204.
— Tuberkulose VI 503, 518.
Ösophagus, Vagotonie und II 233.
Ösophaguscarcinom, Strahlenbehandlung VII 303.
Osteomalacie,
— Kalkbehandlung 522.
— Unterernährung und II 55.
Ostitis,
— Felsenbeinostitis und Otosklerose I 383, 384.
— Syphilitica, Paravertebrale Injektion bei X 87.
— Tuberkulöse, Sonnenbehandlung I 591.
Otitis media, s. Mittelohr-.
Otosklerose I **376**.
— Ätiologie I 384.
— Diagnose I 386.
— Historisches I 376.
— Ostitis chronica melaplastica circumscripta des Felsenbeins und I 383.
— Ostitis chronica metaplastica diffusa des Felsenbeins und I 384.
— Pathologie I 380, 391.
— Symptome I 386.
— Therapie I 389.
— Verlauf 386.
Ovarialcarcinom, Strahlentherapie (chirurgische Behandlung) und ihr Wert VII 303.
Ovarialschwangerschaft VI 176.
Ovarien, Keimgifte für die X 444, 445.
Ovarienerkrankungen, Sterilität und X 458, 459.

Overton, s. Meyer-Overton.
Ovulation, Menstruation und VI 351, 352.
Oxymors V 308

P.

Paederastie IV 407.
Pallidum VIII 162.
Pankreascarcinom,
— Kopfcarcinom X 332.
— Paravertebrale Injektion bei X 87.
Pankreaskrankheiten, Darmstörungen bei I 573, 575, 582.
Pankreasnekrose, Bluttransfusion bei akuter IX 626.
Panophthalmie bei Iriserkrankungen IX 27, 30.
Pantopon I 321; V 74.
Papaverin I 323.
Papillarmuster an den Fingern, Vaterschaftsfeststellung aus dem VIII 409.
Pappatacifieber, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 82.
Paracodin I 316.
Paradentium VI 465.
Paradentosen, s. Alveolarpyorrhoe.
Paraldehyd V 64.
Paralysebehandlung I **263**.
— Amylenhydrat I 271, 276.
— Antiluetische Therapie I 263.
— Fiebermethoden und ihre Kombination mit antisyphilitischen Kuren I 264.
— — Erfolge I 268.
— Kochsalzinfusionen I 271, 276.
— Lumbalpunktionen I 276.
— Lundsvalls N. A. H.-Lösung (Natrium nucleinicum Acidum arsenicosum und Hetol) I 270.
— Malariakuren I 275.
— Milchinjektionen I 274.
— Nucleinsäureinjektionen (bzw. Natrium nucleinicum) I 270.
— Salvarsantherapie I 263.
— Staphylokokken- und Streptokokkenvaccine I 270, 274.
— Swift-Ellisches Verfahren I 275.
— Symptomatische Therapie I 271.
— — Alkoholverbot I 274.
— — Anfälle (paralytische) I 271.
— — Blasenstörungen I 271.
— — Decubitus und seine Verhütung I 272.
— — Diät I 274.
— — Erregungszustände, psychomotorische I 273.
— — Furunkulose I 273.
— — Luminal zur Bekämpfung des Status epilepticus I 275.
— — Nahrungsaufnahme und ihre Störungen I 273.
Paralysebehandlung,
— Symptomatische Therapie,
— — Schlaflosigkeit I 273.
— — Status epilepticus I 271, 275.
— — Stuhlregelung I 274.
— Tuberkulin - Quecksilber-Methode I 269.
— Typhusvaccine I 275.
Paralysis,
— Agitans (Parkinsonsche Krankheit, s. auch „Parkinsonsche") VIII **171**.
— Progressiva,
— — Extrapyramidale Störungen VIII 189.
— — Liquorbefund IV 123.
— — Schizophrenie und X 174.
— — Therapie (s. auch Paralysebehandlung) I **263**.
Parametritis VI 375.
— Paravertebrale Injektion bei X 76.
— Puerperale VIII 277.
Paramorfan I 343.
Paranephrin I 339.
Paranephritischer Abceß II 589.
Paranoide Zustände im Kindesalter VII 442, 443.
Paraphrenie X 175.
Paratyphus,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 65.
— Duodenalsaft, Keimgehalt bei X 225.
— Enterocolitis plastica bei VIII 298, 310.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 36.
Paravertebrale Injektion (Anästhesie) IX 471, 472; X **59**.
— Abdominaloperationen und X 67.
— Appendixausschaltung X 71.
— Bauchdeckenspannung und X 70.
— Differentialdiagnostische Bedeutung bei abdominellen Erkrankungen X 69.
— Duodenumausschaltung X 71.
— Gallenblasenausschaltung X 71.
— Gallenblasenschmerzen X 69.
— Injektionsmittel X 64, 65.
— Komplikationen (Nebenwirkungen) X 66.
— Kontraindikationen X 88.
— Nierenausschaltung X 71.
— Pylorusausschaltung X 71.
— Schmerzausschaltung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung IX 472.
— Technik X 60.
— Therapeutische Anwendung X 73.
— — Abdominelle Affektionen (Schmerzen) X 73.
— — Abortus imminens X 77.
— — Adhäsionsbeschwerden X 80.
— — Angina abdominalis X 87.
Paravertebrale Injektion (Anästhesie),
— Therapeutische Anwendung,
— — Angina pectoris X 65, **82**.
— — Anurie, reflektorische X 77.
— — Brustraumerkrankungen X 82.
— — Gallenkoliken X 73ff.
— — Genitalerkrankungen des Weibes X 76.
— — Herpes Zoster X 82.
— — Intercostalneuralgie X 87.
— — Mammacarcinom X 87.
— — Nierenkoliken X 74, 75.
— — Ostitis syphilitica X 87.
— — Pankreascarcinom X 87.
— — Spondylarthritis X 87.
— — Tabeskrisen X 81.
Pareunie, Sterilität und X 447, 448.
Parinaudsche Conjunctivitis VI 502.
Parkinsonismus, Hysterie und IV 234.
Parkinsonsche Krankheit (Starre, Paralysis agitans) VIII 165, **171**.
— Kohlenoxydvergiftung und VIII 188.
— Manganvergiftung und VIII 188.
— Syphilis und VIII 187.
Parotitis epidemica,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 55.
— Liquorbefund IV 118.
Partialantigene nach Deycke-Much III 406.
Partigenbehandlung der Tuberkulose II **408**.
— Deycke-Muchs Vorgehen II 413.
— Immunitätsanalyse, mathematische II 414.
— Intracutanreaktion II 411.
— M-Tb-R-Behandlung (Rückstand der durch Milchsäure aufgeschlossenen Tuberkelbacillen) II 409, 415.
— — Technik II 415.
— — Therapeutisches Vorgehen II 417.
— Reine Partigene bei unspecifischem Heilverfahren II 414.
Pasacol V 314.
Patellarfrakturen VII 87.
Patellarluxationen VII 108, 109.
Pavon I 343.
Pellagra III 161.
Pelveoperitonitis, puerperale VIII 275, 278.
Penisgeschwülste II 640.
Pericholecystitis IX 168.
Periduodenitis IX 163.
Perigastritis IX 160.
Perihepatitis IX 174.
Perikarditis, Digitalistherapie II 311.
Perikardpunktion bei Herzinsuffizienz IV 627.

Perimetritis, puerperale VIII 275.
Periodiker des Kindes- und Jugendalters VII 436.
Perisplenitis IX 176.
Peritonitis, s. auch „Bauchfell"-Rubriken.
— Chologene III 573.
— Chronica und peritoneale Verwachsungen (s. auch „Verwachsungen) IX **136**.
— — Dickdarmadhäsionen IX 177.
— — Entstehung der Adhäsion IX 139
— — Klinik u. Symptomatologie der Adhäsion IX 150.
— — Pericholecystitis IX 168.
— — Periduodenitis IX 163.
— — Perigastritis IX 160.
— — Perihepatitis IX 174.
— — Perisplenitis IX 176.
— — Prophylaxe und Therapie der Adhäsionen IX 152.
— — Verwachsungen (s. auch diese) IX 136 ff.
— Freie, eitrige und ihre Behandlung (s. auch Bauchfellentzündung) X **119**.
— Puerperale VIII 275, 276, 278.
— Tuberkulöse (s. auch Bauchfelltuberkulose) III **212**.
— — Sonnenbehandlung I 591, 600.
Peritonsillitis IX 76.
Peronin V 75.
Persönlichkeit (s. auch Charakter), Inkretionsdrüsen und VI **378**.
Pes varus (Klumpfuß) IX **347**.
Pest, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 72.
Pflanzen, Radiumwirkung auf I 472.
Phagocytose I 241.
Phalangenbrüche VII 79.
Phantasten, jugendliche VII 441.
Phenacodintabletten V 318.
Phenoval I 331.
Phlebitis, Tonsillitis chronica und IX 77.
Phlegmasia alba dolens VIII 282.
Phlegmone und ihre Behandlung VI **254**.
— Allgemeinbehandlung VI 254.
— Arm VI 272.
— Bäder VI 255.
— Beckenphlegmone VI 266.
— Beinphlegmone VI 279.
— Chemotherapie VI 259.
— Dauertropfinfusionen, intravenöse VI 259.
— Diabetikerphlegmonen VI 261.
— Extremitäten VI 271.
— Farbstoffantiseptica VI 260.
— Gasödem VI 281.
— Gesicht und Hals VI 261.
— Hyperämie (Saug- und Stauungsbehandlung) VI 255.
— Infiltrationsbehandlung VI 259.
Phlegmone und ihre Behandlung,
— Konservative Maßnahmen VI 254.
— Mastdarm und seine Umgebung VI 270.
— Offene Wundbehandlung VI 258.
— Paraurethrale VI 268.
— Retroperitoneale Phl. VI 266.
— Rumpf VI 264.
— Serumtherapie VI 258.
— Spaltung, operative VI 257.
— Spülflüssigkeiten VI 258.
— Tamponade VI 256, 257.
— Tiefenantisepsis VI 259.
— Unterarmphlegmone, progrediente VI 276.
— Unterbindung abführender Venenstämme VI 358.
— Urinphlegmone VI 269.
— Yatrene bei VI 260.
— Zehenphlegmone VI 281.
Phlyktene VI 521, 522.
Phosphatbestimmungen, Mikromethode für Blut IV 219.
Phosphormedikation im Kindesalter VIII 463.
Phosphorvergiftung, Ikterus bei IV 29, 30.
Phrenicusexhairese (künstliche Zwerchfellähmung) bei Tuberkulose X 10 .
— Pneumothoraxverfahren, kombiniert mit X 110.
Phrenicusneuralgie, Behandlung III 300.
Physikalische Therapie II **197**.
— Diathermie mit nachfolgenden Atemübungen II 198.
— Diathermie im Pendelapparat II 197.
— Gefäßkrankheiten II 201.
— Gelenkversteifungen II 197.
— Herzkrankheiten II 201.
— Hochfrequenzströme im Kondensatorbett nach d'Arsonval II 201.
— Pleuraverwachsungen (-schwarten) II 197.
Pikrinsäurevergiftung, Ikterus bei IV 31.
Pirquets Ernährungssystem („Nem"wert) I 222.
Placenta praevia II **493**.
— Ätiologie II 493.
— Begriffsbestimmung II 493.
— Bluttransfusion bei IX 624.
— Diagnose II 503.
— Pathogenese II 493.
— Prognose II 504.
— Symptomatologie II 498.
— Therapie II 504.
— — Anämiebekämpfung II 513.
— — Atonie II 512.
— — Blasensprengung II 506.
— — Blutungen nach Entfernung der Placenta II 513.
— — Cervicale Placenta praevia II 514.
— — Cervixrisse II 511.
— — Cervixschnitt, abdominaler II 516.
Placenta praevia,
— Therapie,
— — Credéscher Handgriff II 512.
— — Hysterotomia anterior II 515.
— — Kaiserschnitt, abdominaler II 516.
— — Kaiserschnitt, vaginaler II 515, 516.
— — Lebensgefährdung der Kinder II 510.
— — Lösung, manuelle II 512.
— — Luftembolien II 513.
— — Metreuryse II 507.
— — Nachgeburtsperiode II 511.
— — Tamponade II 505.
— — Verlauf nach der Wendung II 510.
— — Wendung, kombinierte nach Braxton Hicks II 506, 508.
Plethora vera X 355.
Pleurachok III 237.
Pleuraempyem IX **505**.
— Abgesackte Empyeme IX 517.
— Behandlungsmethoden und ihre Kritik IX 528.
— — Drainage, offene und geschlossene IX 531, 532.
— — Druckdifferenzverfahren IX 535.
— — Frühoperation und konservative Behandlung (Abwarten) IX 529 ff.
— — Spülungen IX 536.
— — Pneumothoraxvermeidung bzw. Luftersatz für das Exsudat IX 531 ff., 534.
— — Rippenresektion IX 532.
— Diagnose und Differentialdiagnose IX 506.
— Diaphragmales IX 526.
— Interlobäres IX 517.
— Mediastinales IX 523.
— Pneumothoraxverfahren und III 254, 255.
— Resthöhle des Empyems IX 527.
— Thorakoskopie bei VII 124.
— Wandständige Empyeme IX 513.
Pleuraerkrankungen, s. auch Pleuraempyem, Pleuritis.
— Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei IX 30.
— Pneumothoraxverfahren (s. auch dieses) bei III 228.
Pleuraverwachsungen (-schwarten, -stränge, s. auch Thorakoskopie) X 100 ff.
— Diathermie mit nachfolgenden Atemübungen bei II 197.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Pneumothoraxverfahren und VII 125, 126 ff.
Pleuritis,
— Kohlensäurebäder bei den Residuen der (Schwarten) V 29.
— Pneumothoraxpleuritis und ihre Behandlung X 103.
— Pneumothoraxverfahren bei III 259.

Pleuritis,
— Thorakoskopie (s. auch diese) bei den verschiedenen Formen von VII 116 ff.
— Tuberkulöse,
— — Operative Behandlung VI 338.
— — Thorakoskopie VII 116.
Plombierung bei Lungentuberkulose X 115.
Pluriglanduläre Insuffizienz V **86.**
— Analyse der Symptome V 103
— Blutdrüsensklerose, multiple (s. auch Blutdrüsensklerose) V 91.
— — Diagnose ihrer verschiedenen Formen V 113.
— Historisches V 90.
— Hypophysentumoren und V 119.
— Infantilismus und V 116.
— Kretinismus und V 119.
— Thyreo-sexuelle Insuffizienz V 108.
— Thyreo-testiculo-hypophyseo-suprarenale Insuffizienz V 98.
Pneumokokkenkrankheiten, Optochinbehandlung II 261.
Pneumokokkenserum I 254.
Pneumolyse, extrapleurale, bei Lungentuberkulose X 115.
Pneumonie,
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 55.
— Ikterus und IV 28.
— Kohlensäurebäder bei Residuen der V 29.
— Liquorbefund IV 118.
— Optochinbehandlung II 258.
— Pneumothoraxverfahren bei akuter croupöser III 259.
Pneumothorax,
— Empyembehandlung und IX 531 ff., 534.
— Polycythämie bei X 359.
— Thorakoskopie bei artefiziellem und spontanem VII 125, 126.
Pneumothoraxverfahren III **228.**
— Apparate für das III 242.
— Bronchiektasien III 258.
— Dauer der Behandlung III 256.
— Emphysem beim III 252, 253.
— Empyem beim III 254, 255; X 103, 104.
— Erfolge III 257.
— Exsudatbildung III 254.
— Gangräna pulmonum III 258.
— Gasembolie III 240 ff.
— Geschichtlicher Rückblick III 228.
— Hämatothorax III 259.
— Indikationen und Kontraindikationen III 234.
— Instrumentarium III 237.
— Kinderpraxis III 249.
— Komplikationen der Behandlung III 250.
— Lungenabceß III 258.
— Lungentuberkulose und II 286; III 234; X 97.
Pneumothoraxverfahren,
— Lungentuberkulose und,
— — Dauer der Behandlung X 101.
— — Druckverhältnisse im Thorax X 98.
— — Eingehenlassen des Pneumothorax X 101.
— — Empyembildung X 103, 104.
— — Entspannungspneumothorax, doppelseitiger X 106.
— — Erfolge X 105.
— — Erstanlage X 99.
— — Hämoptoë X 104.
— — Indikationen VI 336; X 97.
— — Infektion der Pleura X 102.
— — Kontraindikationen X 97.
— — Kreislaufstörungen X 102.
— — Luftembolie X 102.
— — Lungenemphysem (interstitielles und Schwartenemphysem) X 102.
— — Mediastinum-Überblähung X 102.
— — Nachfüllungen III 247; X 100.
— — Partieller Pneumothorax X 101.
— — Pathologie und pathologische Physiologie III 230
— — Phrenicusexchairese, kombiniert mit X 110.
— — Pleurachok III 237; X 102.
— — Pleuritis und ihre Behandung X 103.
— — Röntgenkontrolle der Wirkungen X 105.
— — Stranglösung nach Jacobaeus X 101.
— — Technik X 98.
— — Verwachsungen X 100.
— — Wirkungen des Verfahrens 104, 105.
— — Zwischenfälle X 102.
— Pleuritiden und III 259.
— Pneumonie, croupöse und III 259.
— Röntgenuntersuchung III 252.
— Technik III 237.
— Thorakoskopie (s. auch diese) VII 125, 126.
— Verlauf der Behandlung III 250.
— Verwachsungen (Adhärenzen) und Beseitigung ihrer verschiedenen Formen mit Hilfe des Thorakoskops VII 126 ff.
— Wirkungsmechanismus III 230.
Pocken,
— Diagnose, bakteriologische und serologische IV 55.
— Liquorbefund bei IV 117.
Poliomyelitis acuta anterior, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 56.
Poltern VII 187.
Polyarthritis, Liquor bei (s. auch Gelenkrheumatismus) IV 117.
Polycythämien X 355.
— Absolute (wahre) und relative X 358.
Polycythämien,
— Anämische Zustände bei X 356.
— Erythrämie (Erythrocytose) X 356.
— Gaisböcks Polycythämia hypertonica X 381.
— Herzkrankheiten und X 359.
— Höhenglobulien X 360, 361.
— Idiopathische X 356.
— Infektionskrankheiten und X 365, 366.
— Inkretion (Inkretionsstörungen) und X 364.
— Knochenmark und X 363 ff.
— Leukämische Zustände bei X 356, 357.
— Lungenkrankheiten und X 359.
— Milz und X 47.
— Mosses Polycythämie mit Milztumor und Urobilinikterus X 382.
— Neugeborene und X 363.
— Physiologische X 358, 363.
— Plethora vera und X 355.
— Polyglobulien X 356.
— Symptomatische X 356, **358.**
— — Blutbefund X 367.
— Vaquezsche Krankheit (s. auch diese) X 357, **368.**
— Vergiftungen und X 364, 365.
Polygalisatum V 316.
Polyglobulien, s. Polycythämien.
Polyneuritis, Liquorbefund IV 117.
Polyserositis III **224.**
Polyurie (Pollakisurie), Unterernährung und II 56.
Portio vaginalis, Entzündungen (Erosionen, Pseudoerosionen) VI 363.
Präventivverkehr, Sterilität und X 450.
Primäraffekt.
— Syphilitischer an der Bindehaut und den Augenlidern IX 186.
— Tuberkulöser VI 325.
Primulatum V 317.
Proktosigmoskopie I 556.
Proktitiden, endoskopische Diagnostik und Behandlung, s. Darmendoskopie.
Prolapsproblem (s. auch Genitalprolapse) IV **325.**
Prolapsus ani beim Kinde VII 399.
Proponal V 66.
Prostata, Anatomie der IX 369.
Prostatacarcinom,
Prostatahypertrophie und IX 382.
— Strahlenbehandlung VII 303.
Prostataerkrankungen, Kohlensäurebäder bei V 29.
Prostatahypertrophie und ihre Behandlung II 625; IX **367.**
— Capillarpunktion IX 397.
— Fistelanlegung (suprapubische Blasenfistel) IX 398, 400.
— Katheterbehandlung IX 394.

Prostatahypertrophie und ihre Behandlung,
— Operative Therapie IX 398.
— Röntgenbestrahlung IX 394.
— Carcinombildung IX 382.
— Cystitis IX 380.
— Cystoskopie (Urethroskopie) IX 383.
— Diagnose IX 382.
— Differentialdiagnose IX 386, 387.
— Hämaturie IX 381.
— Harnentleerung (-retention) IX 376, 378, 379, 388.
— Infektion IX 375, 379.
— Komplikationen IX 378.
— Nierenfunktionsprüfung bei IX 389.
— Pathologische Anatomie (Formen) IX 371, 372.
— Polyurie IX 376, 377.
— Restharn IX 377.
— Röntgenuntersuchung (Cystoradiographie) IX 384.
— Ruptur der Blase IX 398.
— Stadien IX 376.
— Steinbildung in der Blase IX 381.
— Symptome und Verlauf IX 376.
— Zwischenfälle IX 378.
Prostatatuberkulose II 652.
Prostatitis II 651.
Prostitution jugendlicher Mädchen, Haupttypen VIII 20.
Proteinkörpertherapie (s. auch Schwellenreiztherapie) III **56**; IV 503.
— Äquivalente der Proteinkörper III 84.
— Art der Proteinkörper und ihrer parenteralen Zufuhr III 82.
— Bluterkrankungen III 88.
— Blutreaktionen cellulärer und humoraler Art III 72.
— Blutungen III 88.
— Chemotherapie und III 90.
— Dermatosen III 89.
— Diagnostische Verwertbarkeit der Proteinkörperinjektion III 79.
— Diureseanregung III 89.
— Dosierung III 85.
— Dyskrasien und Diathesen III 88.
— Gonorrhoe II 439.
— Hämorrhagische Diathesen III 88.
— Herdreaktionen und ihre Doppelphasigkeit III 69.
— Historische Entwicklung der III 56.
— Indikationsbereich und Wirkungstendenz III 86.
— Infektionen, akute III 86.
— Klinik und Empirik III 82.
— Konstitutionsanomalien III 88.
— Nervenkrankheiten III 89.
— Prognostische Verwertbarkeit der Proteinkörperinjektionen III 79.
— Pyrogenetische Potenz der Proteinkörper III 66.
Proteinkörpertherapie (Fortsetzung),
— Sensibilisierung bei anderweitigen Heilfaktoren (Chemotherapie) III 90.
— Theorie III 60.
— Tuberkulinbehandlung (-diagnostik) und III 75.
— Tuberkulose VI 338.
— Vergiftungen III 87.
Protoplasmaaktivierung (s. auch Proteinkörpertherapie) IV 503.
Protozoen und ihre Bedeutung für die Medizin I **615**.
— Amöben I 631.
— Balantidiumarten I 636.
— Befruchtung I 623.
— Bewegung I 621.
— Blutprotozoen I 644.
— Cercomonas I 641.
— Chemotherapie I 629.
— Chlamydozoen I 656.
— Coccidien I 642.
— Darmprotozoen I 631.
— Encystierung I 625.
— Entamöben I 632 ff.
— Ernährung I 622.
— Flagellaten I 638.
— Generationswechsel I 625.
— Gestalt I 620.
— Immunisierungsversuche I 628.
— Infusorien I 636.
— Lamblia intestinalis I 640.
— Leishmanien I 649.
— Malariaparasiten I 651.
— Nyctotherusarten I 638.
— Organismus und seine Reaktionen gegen eingedrungene I 626.
— Parasitische und pathogene Arten beim Menschen I 631.
— Parasitismus I 625.
— Pathogenität I 625.
— Prophylaktische Maßnahmen I 631.
— Prowazekia asiatica I 642.
— Radiumwirkung auf I 471.
— Schizotrypanum cruzi I 649.
— Spirochäten I 655.
— Tetramitus Mesnili I 641.
— Trichomonas intestinalis I 638.
— Trypanosoma gabiense I 646.
— Vermehrung I 622.
— Zellenbestandteile I 616.
Protozoeninfektionen, Milz und X 41.
Prowazekia asiatica I 642.
Prozeßpsychosen VII 483.
Pruritus,
— Formen des, und ihre Behandlung VII 237, 238.
— Vulvae VI 350.
Pseudarthrose VII 53, 54.
Pseudasthma III 350.
Pseudoangina pectoris myalgica III 350.
Pseudobulbärparalysen, extrapyramidale Störungen VIII 189.
Pseudohämophilie, s. „Hämorrhagische" Diathese.
Pseudoischias myalgica III 348.
Pseudologia phantastica VII 441, 471.
Pseudosanduhrmagen III 261.
Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) VIII 176.
Pseudoulcus ventriculi III 351.
Psoriasis Thorium X-Behandlung I 487.
Psychasthenie, Magengeschwür und II 372.
Psyche, Vegetatives Nervensystem und VI **63**.
Psychoanalyse, Traumleben und IV 464.
Psychogenie II 8.
Psychologische Untersuchung IV **411**.
— Altersstufen IV 424.
— Amputierte, Untersuchungen an Stümpfen IV 461.
— Assoziationsprüfungen IV 441.
— Aufmerksamkeit und ihre Ermüdung IV 434.
— Aussagepsychologie IV 448, 449 ff.
— Begabungsprüfungen IV 415.
— Begriffsbildung IV 455.
— Berufsberatung IV 416 ff.
— Eignungsprüfungen IV 415.
— Ermüdung und Erholung IV 430, 458.
— Fragebogen (Umfragen) IV 411, 465, 466.
— Frühreife, geistige (einseitige Anlagen) IV 465.
— Gedächtnisprüfung IV 442.
— Gedächtnisübungen IV 446, 447.
— Gewichte, gehobene, Abschätzung IV 461.
— Graphologie IV 465.
— Hirnverletzte IV 419.
— Hypnotismus (Suggestion) IV 463.
— Intelligenzprüfung IV 422, 453.
— Kombination, freie und gebundene IV 453.
— Kriegsbeschädigte IV 415.
— Lernen und seine Ökonomie IV 444.
— Logisches Denken IV 454.
— Medizinische Untersuchungen IV 413.
— Psychiatrische Untersuchung IV 413.
— Psychoanalyse IV 464.
— Rechnen IV 460.
— Schullaufbahnberatung IV 416 ff.
— Simulation IV 448, 462.
— Sinneseindrücke und Sinneswahrnehmungen IV 431.
— Sittliche Empfindungen und Defekte IV 456, 457.
— Suggestivfragen IV 450.
— Synthesenfähigkeit IV 454.
— Taylorsystem IV 415.
— Testprinzip (-methoden) IV 423 ff.
— Theoretische Psychologie IV 412.
— Übungszuwachs IV 430.
— Urteilsfähigkeit IV 456.

Psychoneurosen,
— Unfallneurose und endogene II 15.
— Verwahrlosung und VIII 1.
Psychopathie der Kinder und Jugendlichen (psychopathische Konstitution) VII **432**.
— Affektmenschen VII 437.
— Behandlung VII 447.
— Beratungsstellen VII 449.
— Berufswahl VII 446.
— Depressive VII 434.
— Einteilung VII 433, 434.
— Diagnose, Verlauf und Prognose VII 445.
— Geschlechtliche Anomalien und Perversitäten VII 443, 444.
— Haltlose VII 440.
— Hochstaplernaturen VII 441.
— Indolente VII 434.
— Manische VII 435.
— Minderwertige (sittlich) VII 443.
— Lügner VII 441.
— Paranoide Zustände VII 442, 443.
— Periodiker VII 436.
— Phantasten VII 441.
— Selbstmorde VII 446.
— Triebhafte VII 438.
— Verschrobene VII 440.
— Zwangsneurosen VII 442.
Psychosen, s. auch Schizophrenie, Schwangerschaftspsychosen, Paralyse, Dementia u. dgl.
— Akute I **277**.
— — Amentia I 285.
— — Erschöpfungszustände I 283, 286.
— — Jugendirresein I 284.
— — Katatone Krankheitsbilder I 285.
— — Kennzeichen des akuten Charakters einer Psychose I 289.
— — Rauschartige, vorübergehende Reizzustände I 279.
— — Stimmungsirresein I 284.
— — Therapie I 292.
— — Verworrenheitszustände I 281.
— Begutachtung (s. auch diese) VII 476.
— Erblichkeit bei V 484.
— Puerperale VIII 293.
Pubertätsdrüse IV 383.
Puerperalerkrankungen VIII **261**.
— Bakteriologie VIII 261.
— Blutungen 290.
— Gonorrhoe VIII 270.
— Harnwegeinfektion VIII 288.
— Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei IX 30.
— Lochiometra VIII 272.
— Mastitis VIII 289.
— Nervöse Störungen VIII 292.
— Psychische Störungen VIII 293.
— Pyämie (Septicopyämie) I **80**; VIII 284.
— Pyelitis VIII 288.
Puerperalerkrankungen,
— Sepsis und septische Infektion der Geburtswege I **80**; VIII 272.
— — Bakteriämie VIII 280.
— — Beingangrän VIII 283.
— — Douglasexsudat VIII 278.
— — Endocarditis VIII 285.
— — Lymphangitis 276.
— — Metastasierung VIII 284.
— — Parametritis VIII 277.
— — Pelveoperitonitis VIII 275, 278.
— — Perimetritis VIII 275.
— — Peritonitis VIII 275, 276, 278.
— — Phlegmasia alba dolens VIII 282.
— — Prophylaxe VIII 285, 286.
— — Pyosalpinx VIII 275.
— — Salpingitis VIII 275.
— — Serotherapie I 253.
— — Therapie VIII 284, 286.
— — Thrombophlebitis VIII 282.
— — Venenunterbindung VIII 284.
— — Verbreitung per continuitatem (auf dem Blut- und dem Lymphwege) VIII 275, 276, 280.
— Sterilität nach X 441.
— Todesfälle, plötzliche VIII 293.
Puerperalpyämie (s. auch Puerperalerkrankungen) I **80**.
Puerperalsepsis, Serotherapie (s. auch Puerperalerkrankungen) I 253.
Pulmonalarterie, Gefäßsklerosen im Gebiete der (s. auch Gefäßsklerosen) IV 162.
Puls, Vagotonie und II 229 ff.
Pulsbild (Sphygmogramm) IV 169.
— Venenpulsregistrierung, photographische VIII **215**.
Pulsvolumen und seine Bestimmung IV 165.
Pulswelle, Fortpflanzungsgeschwindigkeit IV 170.
Pupillenanomalien,
— Syphilis und IX 203.
— — Congenitale Syphilis IX 208.
Purinstoffwechsel, Ekzem und VII 219.
Purpura, s. auch Werlhofsche Krankheit.
— Anaphylaktoide (Schönlein-Henochsche Krankheit) III 197.
— Enterocolitis plastica und VIII 303.
— Klassifikation der Purpuraformen IX 344.
— Thrombopenische (Werlhofsche Krankheit), Pathogenese und Therapie IX **339**.
Pyämie,
— Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei kryptogener IX 30.
— Puerperale (s. auch Puerperalerkrankungen) I 80; VIII 288.
— Tonsillitis chronica und IX 77.
Pyelitis (Pyelonephritis, Pyonephrose) II 589.
— Duodenalsaft und sein Keimgehalt bei X 226.
Pyknischer Habitus X 493.
Pylorusausschaltung, Paravertebrale Injektion zur X 71.
Pyloruscarcinom I 59, 60.
Pyosalpinx, puerperale VIII 275.

Q.

Quadronal V 318.
Quarzlampenbestrahlung, s. auch Höhensonne, Bestrahlungsschäden.
Quecksilberpräparate VI 15.
— Kolloidale VI 17.
Quecksilberschmelzstäbchen (Stylone) VI 18.
Queksilbervergiftung, Liquorbefund bei chronischer IV 117.
Quinckesches Ödem, Kalkbehandlung V 514.

R.

Rachendiphtherie I 149.
Rachensepsis V **600**.
Rachitis VIII **41**.
— Ätiologie VIII 50.
— Diagnose VIII 41.
— Experimentelle VIII 50.
— Kalkbehandlung V 518.
— Klinik VIII 41 ff.
— Menschliche VIII 55.
— Milz und X 51, 52.
— Pathogenese VIII 50 ff.
— Spätrachitis II 55.
— Unterernährung und II 54.
Radioaktive Substanzen, s. Radiumtherapie.
Radiocarpalgelenk, Luxation im VII 106.
Radioulnargelenk, Luxation im VII 106.
Radiumtherapie (-bestrahlung) und Behandlung mit radioaktiven Substanzen I **461**.
— Allgemeinwirkungen auf Gesunde und Kranke I 475.
— Bakterien und I 471.
— Biologie I 466.
— Blut und blutbildende Organe I 472.
— Embryonalentwicklung und I 476.
— Fermente und I 469.
— Leukozytenapparat und I 489.
— Meßmethodik I 465.
— Organe, einzelne und ihre Beeinflussung I 478.
— Pflanzen und radioaktive Substanzen I 472.
— Physik I 461.
— Physikalisches Verhalten radioaktiver Stoffe im Organismus I 481.
— Protozoen und I 471.
— Stoffwechsel und I 470.
— Therapeutische Anwendung radioaktiver Stoffe I 480.

Radiumtherapie (Fortsetzung),
— Therapeutische Anwendung radioaktiver Stoffe,
— — Arteriosklerose I 487.
— — Blutkrankheiten I 488.
— — Carcinome I 496, 497; IV 304; VII 300.
— — Chirurgie I 490, 495.
— — Dermatologie I 490, 494.
— — Dosierung I 482, 488.
— — Erfolge I 484.
— — Filter I 491.
— — Gelenkrheumatismus I 484, 489.
— — Gicht I 486.
— — Gynäkologie I 490, 495.
— — Hautkrebs I 494.
— — Indikationen I 484.
— — Inhalation I 482.
— — Injektion I 483.
— — Innere Medizin I 480.
— — Ischias I 487.
— — Kreuzfeuerbestrahlung I 494.
— — Leukämie I 488.
— — Lupus vulgaris I 494.
— — Lymphosarkome I 495.
— — Mesothoriumsalze I 490.
— — Metropathien I 495.
— — Mundkrankheiten I 488.
— — Neuralgien I 487.
— — Oberflächenbestrahlung I 492.
— — Plattenapparate I 491.
— — Psoriasis I 487.
— — Radiumemanation I 482.
— — Radiumkompressen I 483.
— — Radiumsalze I 483 490.
— — Röhrenapparate I 491.
— — Sarkome I 495.
— — Sklerodermie I 487.
— — Stoffapparate I 491.
— — Tabes dorsalis I 487.
— — Technik I 482.
— — Thorium X I 491.
— — Thoriumemanation und Thorium-X I 483.
— — Tiefenbestrahlung I 492.
— — Tonsillitis chronica IX 80.
— — Trinkkuren I 483, 484.
— — Tumoren, maligne I 495, 496.
— — Uterusmyome I 495
— — Zahnkrankheiten I 488.
— Tödliche Dosis der Emanation I 475.
— Zellen und Gewebe unter R.-Einwirkung I 476, 478.
Radius,
— Frakturen VII 77.
— Luxationen VII 105.
Ramogenmischungen I 212.
Rankesche Einteilung der Lungentuberkulose VI 325.
Raphanose V 311.
Rauschartige vorübergehende Reizzustände des Seelenlebens (s. auch Psychosen) I 279.
Rechtspflege (s. auch Begutachtung), Suggestion u. VII 471.
Rectosigmoskopie (s. auch Darmendoskopie) I 556.
Rectumcarcinom, Strahlenbehandlung VII 303, 305, 306.
Reccurensfieber, Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
Reichsversicherungsordnung VI **562**.
— Angestelltenversicherung VI 570.
— Hinterbliebenenversicherung VI 568.
— Invalidenversicherung VI 568.
— Krankenversicherung VI 582.
— Unfallversicherung VI 566.
Reiz und Reizbarkeit IV 477
Reizleitungsstörungen des Herzens, Kohlensäurebäder V 29.
Reiztherapie, unspecifische (s. auch Proteinkörpertherapie, Schwellenreiztherapie) IV 509.
Rektalerkrankungen, Endoskopie bei, s. Darmendoskopie.
Repocal V 313.
Reststickstoffbestimmung, Mikromethode IV 222.
Retikuloendothelialapparat,
— Antikörperbildung und X 39, 30.
— Gallenfarbstoffbildung und VI 533.
— Milz und X 39.
Retina, s. auch Netzhaut.
Retinitis, tuberkulöse VI 515, 516.
Retroflexio uteri,
— Asthenie und VI 91 ff.
— Genitalprolaps und IV 332.
— Sterilität und X 455.
Rettigpräparate V 311.
Rheumatismus,
— Iritiden bzw. Ciliarkörperentzündungen und IX 30, 31.
— Kohlensäurebäder bei V 30.
Rippenbrüche VII 67.
Rippenresektion, s. auch Thorakoplastik,
— Lungentuberkulose und X 113.
— Pleuraempyem und IX 532.
Rivanol V 329.
Robertsches Becken III 47.
Röntgenbehandlung,
— Basedowsche Krankheit V **45**.
— Bauchfelltuberkulose II 302.
— Blasentuberkulose II 303.
— Bronchialasthma V 596.
— Carcinome IV 304.
— Darmtuberkulose II 302.
— Ekzem I 134.
— Hypophysenerkrankungen IX 332.
— Kehlkopftuberkulose II 302.
— Lungentuberkulose (s. auch diese) II 290, **295**.
— Lymphdrüsentuberkulose III 42.
— Magencarcinom I 76.
— Nierentuberkulose II 303.
— Prostatahypertrophie IX 394.
— Sterilität, weibliche X 471.
— Tiefentherapie (s. auch Röntgentiefentherapie) IV 129.
Röntgenbehandlung,
— Tonsillitis chronica IX 80.
— Trichophytien II **152**.
— — Indikationsstellung II 153.
— — Technik II 154.
— Tuberkulose II 290, **295**, VI 340.
— Tuberkulose, chirurgische I **347**.
— — Abscesse kalte I 357.
— — Drüsen I 355.
— — Erfolge I 360.
— — Gelenke I 357.
— — Knochen I 357.
— — Nachteile und Gefahren I 358.
— — Sehnenscheidentuberkulose I 356.
— — Technik und Methodik I 348, 365.
— — Wirkung der Strahlen I 353, 365.
Röntgenkater, Kalkbehandlung (-prophylaxe) V 524.
Röntgentiefentherapie, namentlich in der Gynäkologie IV **129**.
— Apparate zum Betrieb der Röhren IV 133.
— Bestrahlungstechnik IV 141.
— Carcinombestrahlung,
— — Extragenitales C. IV 149.
— — Genitales C. IV 145.
— Dosimetrie am Menschen IV 140.
— Messung der Strahlen IV 138.
— Nebenapparate IV 136.
— Ovarialbestrahlung IV 144.
— Physik IV 130.
— Reizdosierung IV 129.
— Röhren IV 130 ff.
— Technik IV 130.
— Vor- und Nachbehandlung des Patienten IV 153.
Röntgenuntersuchung,
— Alveolarpyorrhoe VI 474.
— Asthmaanfall V 562.
— Bronchialcarcinom VIII 560.
— Bronchialdrüsentuberkulose III 20, 21, 23.
— Carcinom VII 283.
— Cholecystographie (s. auch diese) X 340.
— Cholelithiasis III 593.
— Darmkrankheiten I 559.
— Duodenalgeschwür VII **309**.
— Frakturen VII 48.
— Gallenblasenkrankheiten X 337.
— Harnorgane II 583.
— Ileus X 20.
— Magencarcinom I 58 ff.
— Magengeschwür I 584; II 360 ff; VII **309**.
— Obstipation II 164.
— Pneumoperitoneale I 584.
— Pneumothoraxverfahren III 252.
— Prostatahypertrophie IX 384, 385.
— Sanduhrmagen III 262.
— — Differentialdiagnose III 267.
— Tubenradiographie X 460, 461.

Röntgenuntersuchung,
— Tuberkulose (Kontrolle heliotherapeutischer Resultate) I 608.
— Tuberkulose, Kindesalter III 20, 21, 29, 30.
Röteln, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 55.
Rotz, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 85.
Rückenmarkserschütterung, Unfallneurose und II 13.
Rückenmarksläsionen, Fieber bei V 198.
Rückenmarkssyphilis, Liquorbefund IV 124.
Rückenmarkstraumen, Liquorbefund IV 120.
Rückenmarkstumor, Liquorbefund IV 125.
Rückfallfieber, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 76.
Ruhr, s. Dysenterie.
Rumination im Kindesalter VII 407.

S.

Sabromin I 326.
Sachs-Georgische Trübungsreaktion bei Syphilis I 515.
Sacroiliacalgelenk, Tuberkulose, Sonnenbehandlung I 597.
Salpingitis (s. auch Tubenerkrankungen) VI 365.
— Puerperale VIII 275.
Salvarsan, s. auch Syphilisbehandlung.
Salvarsanbehandlung,
— Alveolarpyorrhoe VI 478.
— Paralyse und I 263.
— Syphilis, s. Syphilisbehandlung.
Salvarsannatrium VI 1.
Salvarsanpräparate VI 1.
— Heilwirkung X 413, 414.
— Nebenwirkungen (s. auch Salvarsanvergiftung) VI 3.
— Resorption und Ausscheidung X 410.
Salvarsanvergiftung (-schädigungen, -nebenwirkungen) VI 3.
— Angioneurotischer Symptomenkomplex VI 6.
— Dermatitis VI 9.
— Encephalitis haemorrhagica VI 14.
— Fieber VI 5.
— Ikterus IV 32, VI 12.
— Leberatrophie, akute, gelbe VI 12.
Samenblasen, s. auch Spermatocystitis,
— Entwicklungsstörungen II 658.
— Infektiöse Erkrankungen II 658.
Sanduhrmagen III 260.
— Klassifikation III 260.
— Kombinationsformen III 266.
— Operative Behandlung und ihre Resultate III 272.
Sanduhrmagen,
— Organischer III 263.
— Pathologische Anatomie III 270.
— Pseudosanduhrmagen III 261.
— Röntgenuntersuchung III 262.
— — Differentialdiagnose III 267.
— Spastischer III 264.
— Untersuchungsmethoden III 262.
— Ursachen III 261.
Sanocalcin V 313.
Sanocrysinbehandlung der Tuberkulose (s. auch Goldbehandlung) VIII 534.
Santoperonin V 309.
Sapphismus (lesbische Liebe) IV 408.
Sarhysol VI 21.
Sarkome, Radiumtherapie I 495.
Sauerstoffbestimmung im Blute, Mikromethode IV 228, 229.
Säuglingsdyspepsien (-dysenterien, -intoxikationen),
— Duodenalsaft und sein Keimgehalt bei X 225.
— Fieber bei V 198.
Säuglingsekzeme und Kleinkinderekzeme VII 213, 214, 215.
Säuglingsernährung und ihre Störungen I 190.
— Allaitement mixte I 205.
— Anämie, alimentäre bei älteren Säuglingen III 143.
— Anwuchs und I 194.
— Brennstoffmangel III 156.
— Brustscheu I 206.
— Colostrum I 203.
— Eiweißmangel III 161.
— Eiweißnahrung I 196.
— Ernährungsstörungen der Brustkinder I 206.
— Ernährungsstörungen der Flaschenkinder I 217.
— — Assimilationsstörungen I 218.
— — Dissimilationsstörungen I 217.
— — Durchfälle I 216, 217.
— — Nichtgedeihen infolge von Fäulnisvorgängen im Darm I 221.
— Exsudative Diathese I 208.
— Fette I 197.
— Fettmangel III 152.
— Fiebererscheinungen bei Neugeborenen (Durstfieber) I 203.
— Frauenmilch I 209.
— Gewichtsabnahme, physiologische I 203.
— Hypogalaktie I 205.
— Infektionen I 207.
— Kohlehydrate I 196.
— Kohlehydratmangel III 163.
— Körperbetrieb und I 194.
— Kuhmilch I 209.
— Künstliche I **209**.
— — Backhaus-Milch I 212.
Säuglingsernährung und ihre Störungen,
— Künstliche (Fortsetzung),
— — Buttermehlsuppe von Czerny und Kleinschmidt I 223.
— — Buttermilch I 205 221.
— — Durchführung I 211.
— — Eiweißmilch I 219.
— — Eiweißstoffe I 210.
— — Ernährungsstörungen (s. weiter oben in der Rubrik „Ernährungsstörungen") I 217.
— — Fettanreicherung I 211.
— — Kellersche Malzsuppe I 221.
— — Kohlehydratanreicherung I 212.
— — Kuh- und Frauenmilch I 209.
— — Larosanmilch I 220.
— — Minimalernährung I 216.
— — Molke I 210.
— — Molkenreduzierte und molkenadaptierte Milch I 214.
— — Nahrungsbedarf I 215.
— — Neugeborene in den ersten Lebenswochen I 216.
— — Pirquets Ernährungssystem I 222.
— — Ramogenmischungen I 212.
— — Verdünnungen der Milch I 211, 217.
— Laktation (Milchproduktion) I 202.
— Lipoidmangel III 152.
— Milchnährschäden bei älteren Säuglingen III 143.
— Mineralstoffe I 198.
— Mineralstoffmangel III 165.
— Nährstoffmangel und Nährschäden (s. auch diese) III 125.
— Nahrungsbedarf I 204.
— Neuropathische Diathese I 208.
— Saugschwäche I 205.
— Stillen an der Brust und ihre Technik (Stillfähigkeit) I **199.**
— Syphilis I 201.
— Trinkfertigkeit, mangelhafte I 205.
— Tuberkulose, mütterliche I 201.
— Überfütterung (Unterernährung) der Brustkinder I 205, 206, 207.
— Verdauungsprozeß und I 191.
— Wasser I 198.
— Wassermangel III 167.
Säuglingsnervosität (s. auch „Nervöse" Kinder) VII 412.
Saugschwäche I 205.
Scapularbrüche VII 69.
Schädelbasisbrüche VII 60.
Schädelbrüche VII 55.
Schädelverletzungen, Liquorbefund IV 120.
Scharlach X **184.**
— Allgemeinbefinden X 202.
— Angina X 190.
— Ätiologie X 184.
— Blutbild X 205.
— Centralnervensystem X 205.

Scharlach,
— Diagnose und Differentialdiagnose X 211.
— — Bakteriologische und serologische IV 55.
— Diphtherie bei X 201.
— Diphtheroid X 199.
— Disposition X 195.
— Epidemiologisches X 193.
— Exanthem X 197.
— Fieber X 203.
— Genitalapparat X 205.
— Harn X 203.
— Immunbiologie und ihre Methoden in Diagnose, Prophylaxe und Therapie X 208.
— Inkubation X 196.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
— Klinisches Bild X 196.
— Kreislaufsapparat X 205.
— Leber X 203.
— Liquorbefund IV 117.
— Lymphknotenschwellung X 200.
— Magen-Darm-Kanal X 203.
— Milz X 203.
— Otitis X 202.
— Pathologische Anatomie X 210.
— Prodrome X 196.
— Prognose X 212.
— Prophylaxe X 212.
— Rekonvaleszentenserum V 213.
— Respirationsapparat X 205.
— Schuppung X 198.
— Spätexanthem X 199.
— Therapie X 214.
— — Angina X 218.
— — Diätetische X 218.
— — Drüsenschwellungen X 217, 218.
— — Herzschwäche X 219.
— — Nephritis X 219.
— — Otitis X 218.
— — Rheumatoid X 219.
— — Specifische X 214.
— — Unspecifische X 216.
— — Urämie X 220.
— Toxischer X 210.
— Verlauf (phasenartiger) X 206.
— Zunge X 202.
— Zweites Kranksein und seine Klinik X 207.
— — Fieber X 207.
— — Herz X 209.
— — Lymphadenitis X 208.
— — Nephritis X 208.
— — Otitis media X 208.
— — Rachenerscheinungen X 208.
— — Rheumatoid X 209.
Scharlachstreptokokkenserum I 252.
Scheidenerkrankungen, s. Vaginalerkrankungen.
Scheinschwangerschaft X 445.
Schenkelhalsfrakturen VII 82.
Schielen und seine Behandlung VI **284**.
— Augenbewegungen, Physiologisches VI 285.
— Begriff VI 284.
Schielen und seine Behandlung,
— Binokulares Sehen VI 285.
— Convergensschielen VI 296.
— Divergensschielen VI 299.
— Formen VI 288.
— Grad, qualitativer (Bildwert, Fusionsvermögen) VI 292, 295.
— Heterophorie und Insuffizienz der Konvergenz VI 300.
— Klinisches VI 296.
— Therapie VI 310.
— — Ametropie-Korrektion VI 311.
— — Fusionsvermögen, Übung VI 314.
— — Operative Behandlung VI 316.
— — Sehschärfe und ihre Besserung VI 314.
— Untersuchung VI 304.
— — Abduction und Adduction VI 309.
— — Binokularsehen VI 308.
— — Fusion VI 308.
— — Gang derselben VI 304.
— — Klinischer Untersuchungsgang VI 310.
— — Lokalisationsprüfung VI 294, 307.
— — Schielwinkelfeststellung VI 305.
— — Tiefensehen VI 308.
— Ursache VI 302.
Schilddrüse, Milz und X 38.
Schilddrüsenerkrankungen, Grundumsatz bei VIII 381 ff.
Schizophrenie X **155.**
— Ausbruch der X 159.
— Charakteranlage und X 158, 159.
— Demenz bei X 167, 168.
— Denkstörung X 165.
— Diagnose X 173.
— Differentialdiagnose X 174.
— Encephalitis und X 174.
— Endzustand X 167.
— Epilepsie und X 174, 175.
— Funktionen der X 172.
— Gefängniskatatonien X 177, 178.
— Hebephrene X 160.
— Heredität X 157, 172.
— Hirnlues (Paralyse) und X 174.
— Hypochondrische X 161
— Ichstörung X 166.
— Insuftizienz (primäre) der psychischen Energie X 172.
— Invalidität bei X 178.
— Involutionsparanoia X 176.
— Katatonische Form X 162.
— Körperliche Symptome X 167.
— Kraepelins Einteilung X 155.
— Kriegseinflüsse X 177.
— Kriminalität der X 178.
— Kunst (schizophrene) X 179.
— Liquorbefund IV 126.
— Paranoide Demenz (Wahn) X 164.
— Paraphrenie X 175.
— Präseniler Wahn X 176.
— Prognose X 172.
— Psychogenie (psychoanalytische Zusammenhänge, Einfühlung) X 170, 171.
Schizophrenie,
— Religiöse Gedankenkreise bei X 169.
— Sexuelle Gedankenkreise bei X 169.
— Spätform (Spätkatatonie) X 175, 176.
— Stuporzustände X 163.
— Symptome X 160.
— Therapie X 179.
— Tobsucht X 163.
— Ursprung X 156.
Schizothyme (schizoide) Charaktertypen Kretschmers X 495, 496 ff.
Schizotrypanum cruzi I 649.
Schlafkrankheit, s. auch Trypanosomiasis.
— Liquorbefund IV 125.
Schlafmittel, Sedativa und Herztonica (s. auch die einzelnen Arzneikörper) I **306**, 341; V 62, 320.
— Herztonica I 332, 345.
— Sedativa I 324.
Schlafstörungen im Kindesalter (nervöse Kinder), Arzneibehandlung VIII 489.
Schleimhauttuberkulose, Heliotherapie I 603.
Schlüsselbeinbruch VII 68, 69.
Schlüsselbeinluxationen VII 98.
Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Gewebe und Organe IX 440.
Schneeberger Lungenkrebs VIII 548.
Schönlein-Henochsche Krankheit III 197.
Schreckemotion (-neurose), Unfall und II 16, 17.
Schreibkrampf III 346.
Schrumpfniere (s. auch Hypertension),
— Arteriosklerotische II 573.
— Digitalistherapie II 313.
— Genuine II **569.**
— — Behandlung II 578.
— — Gefäßprozesse, ihre Art und Bedeutung II 573.
— — Hypertonie, Ursache und Herkunft II 571, 572.
— — Maligne und benigne Form II 452, 574.
— — Symptomatologie II 574.
— — Pathologie, allgemeine II 569.
— Liquorbefund II 117.
— Sekundäre (s. auch unter Hypertension) II 451, **554**, **562**.
Schullaufbahnberatung IV 416 ff.
Schultergelenk, Luxationen im VII 99.
Schultergürtel, Frakturen VII 68.
Schutzimpfungen, s. auch Immunität, Immunobiologie.
— Diphtherie I 186, 234.
— Fleckfieber I, 441.
— Protozoenkrankheiten I 628.

Schutzimpfungen (Fortsetzung),
— Tetanus I 238.
— Tuberkulose III 408, 412, 414, 427, 442.
Schwangerschaft,
— Abderhalden-Reaktion und VII 263 ff.
— Chorea VIII 202.
— Extrauteringravidität (s. auch diese) VI **146**.
— Hypophyse in der IX 282.
— Liquorbefund IV 119.
— Milz und X 38.
— Nebenhornschwangerschaft VI 197.
— Scheinschwangerschaft X 445.
Schwangerschaftsdauer, menschliche und ihre forensische Bedeutung VIII **395**.
— Recht und Rechtsprechung (Vaterschaftsfeststellung, Alimentationsprozeß) VIII 405.
Schwangerschaftsnephritis, Unterernährung und II 58.
Schwangerschaftsnephrose II **547**.
Schwangerschaftsunterbrechung (s. auch Abortus), Sterilität als Folge wiederholter X 453.
Schwarzwasserfieber,
— Pathogenetisches II 254.
— Prophylaxe II 253.
Schwellenreiztherapie (s. auch Proteinkörpertherapie) IV **473**.
— Arndt-Schultzsches biologisches Grundgesetz IV 479.
— Behandlung IV 487, 495.
— — Abwehrkräfte und ihre Steigerung IV 498.
— — Bäderbehandlung IV 523.
— — Chemische Reizenergien IV 490.
— — Chemotherapie IV 498.
— — Dosierung IV 517, 524.
— — Entfernung und Fernhalten schädlicher Reize IV 498.
— — Fieberhöhe und Fieberdauer IV 526.
— — Gelenkerkrankungen (s. auch weiter unten in der Rubrik „Gelenkerkrankungen") IV 512.
— — Innere Bedingungen IV 492.
— — Orale Reizmittel IV 522.
— — Parenteral gegebene Mittel IV 518.
— — Physikalische Reizenergien IV 489.
— — Reaktion und Dosierung IV 517.
— — Psychische Reize IV 490.
— — Schutzbehandlung (Prophylaxe) IV 493, 494, 495.
— — Unspecifische Reiztherapie, experimentelle und klinische Ergebnisse IV 509.
— — Wahl der Mittel und Anforderungen an ihre Beschaffenheit IV 530, 532.
— — Wirkungserfolg IV 493.
Schwellenreiztherapie (Fortsetzung),
— Entzündung IV 486.
— Fieber IV 486.
— Gelenkerkrankungen IV 512.
— — Reaktionen IV 516.
— — Reizbehandlung in der Geschichte IV 514.
— — Reizeinwirkung auf gesunde und kranke Gelenke IV 513.
— Geschichtliches IV 500.
— — Ähnlichkeitsprinzip IV 508.
— — Ergotrope Therapie (v. Gröer) IV 506.
— — Heilentzündung (Bier) IV 501.
— — Immunität, abgestimmte u. unabgestimmte (Much) IV 507.
— — Organtherapie (Hugo Schulz) IV 500.
— — Protoplasmaaktivierung Weichardts und Proteinkörpertherapie IV 503.
— Krankheitsursachen, äußere und innere IV 484, 485.
— Methodologisches IV 476.
— Reiz- und Reizbarkeit IV 477.
— Wirkungsmechanismus IV 527.
Scillae bulbus V 305.
Sclera,
— Syphilitische Erkrankungen IX 191.
— Tuberkulose VI 505.
Scopolamin V 76.
Secalepräparate V 322.
Sedativa I 306 ff., **324**, 341, 344; V 320.
Sedobrol I 325.
Seefahrten, Tuberkulose und VII 44.
Seekrankheit, Vegetatives Nervensystem und II 246.
Seelenstörungen, s. Psychosen.
Seelischer Kampf und Neurosen des seelischen Kampfes (s. auch „Machothymer" Symptomenkomplex) V **334**.
Sehnenscheidentuberkulose,
— Röntgenbehandlung I 356.
— Sonnenbehandlung I 591.
Sehnerv, s. Optikuserkrankungen.
Selbstmord, Psychopathische Kinder und VII 446.
Senfpackungen bei Herzinsuffizienz IV 627.
Senkungsreaktion des Blutes bei Tuberkulose VI 332.
Sepsis (Septicopyämie),
— Bluttransfusion bei IX 630.
— Friedländer-Sepsis, s. diese.
— Ikterus bei IV 28.
— Infekt, chronischer (s. auch „Infekt") IX, 42, 43.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 30, 31.
— Lenta, s. Lentasepsis.
— Liquorbefund IV 118.
— Puerperale (s. auch Puerperalerkrankungen) VIII, 272, 284, 285.
Sepsis (Fortsetzung),
— Tonsillaris (Rachensepsis) V **600**.
— Tonsillektomie bei IX 86, 87.
— Tonsillitis chronica und IX 77, 78.
Sera, s. auch Serumtherapie.
— Antiinfektiöse I 239.
— Antitoxische I 224.
Serumdiagnose der Syphilis (Wassermann und Trübungsreaktionen) I 501, 508, 512, 514, 515.
Serumexantheme I 257.
Serumkrankheit I 103, **255**.
— Kalkbehandlung V 514.
Serumprophylaxe, s. Schutzimpfungen.
Serumtherapie I **224**.
— Antiinfektiöse Sera I 239.
— Antitoxische Sera I 224.
— Bakteriolytische Sera I 240.
— Bakteriotropine und I 240, 242.
— Botulismus I 239.
— Cholera I 240, 241.
— Diphtherie I 163.
— Diphtherieserum (s. auch dieses) I 226.
— Dysenterie I 238.
— Lähmungen, diphtherische I 230.
— Meningokokkenserum I 242.
— Milzbrandserum I 254.
— Opsonine und I 241.
— Phagocytose und I 240, 241.
— Pneumokokkenserum I 254.
— Puerperalsepsis I 253.
— Serumkrankheit (s. auch diese) I 255.
— Streptokokkenserum I 251.
— Tetanusserum (s. dieses) I 235.
— Typhus I 240.
Seuchenbekämpfung, Sozialhygiene und IV 102.
Siccostypt V 323.
Sigmaerkrankungen, Endoskopie, s. Darmendoskopie.
Sigmuth VI 27.
Silbersalvarsannatrium) I 515; VI 1.
Silistren (Silacid, Silicol, Siliquid) V 315.
Simmondssche Krankheit IX **331**.
Simulationsprüfung IX 448, 462.
Sittliche Empfindungen (Defekte) und ihre Prüfung IV 456, 457.
— Minderwertigkeit, s. diese.
Skleritis, tuberkulöse (s. auch Sclera) VI 505.
Sklerodermie, Radiumtherapie I 487.
Sklerose, multiple,
— Extrapyramidale Störungen VIII 189.
— Liquorbefund IV 126.
Skoliose, Leibesübungen bei VIII 348
Skorbut III 138.
— Milz bei X 54.

Skrofulose (Skrofulotuberkulose) III 1, 25.
— Augenerkrankungen VI 520.
— Leibesübungen bei VIII 349.
Solarson V 321.
Solästhin V 318.
Solitärtuberkel des Gehirns und dessen Folgen für das Auge VI 519, 520.
Solvitren VI 45.
Somnacetin I 342.
Somnifen V 66.
Somnifennarkose, intravenöse VIII 514.
Sonnenbäder bei Tuberkulose VII 41.
Sonnenbehandlung, s. auch Bestrahlungsschäden.
— Klimatologisches und Schlußfolgerungen I 610.
— Kriegsverletzungen (nichttuberkulöse Affektionen) I 608.
— Tuberkulose I **587**; VI 339.
— — Adenitiden I 604.
— — Adnexitis I 600, 602.
— — Arthritiden I 591.
— — Coxitis I 594.
— — Ellenbogengelenk I 597.
— — Fußtuberkulose I 596.
— — Gonitis (Gonarthritis) I 596.
— — Handgelenk I 597.
— — Hauttuberkulose I 603.
— — Ileocöcaltumoren I 602.
— — Kindesalter III 40.
— — Lungentuberkulose I 606; II 289.
— — Lupus I 603.
— — Ostitiden I 591.
— — Periostitis I 591.
— — Peritonitis I 600.
— — Röntgenkontrolle I 608.
— — Sacroiliakalgelenk I 597.
— — Schleimhäute I 603.
— — Spondylitis I 592.
— — Technik I 587, 591.
— — Tendovaginitis I 591.
— — Urogenitalapparat I 599.
Sozialhygiene, Arzt und VII **241.**
— Ausbildung zum Sozialarzt VII 245.
— Seuchenbekämpfung IV 102.
Spasmophilie (s. auch Tetanie) VII **357.**
— Behandlung III 356.
— Kalkbehandlung V 517.
— Umsatzverminderung bei VIII 392, 393.
— Unterernährung und II 56.
Spätrachitis, Unterernährung und II 55.
Speicheldrüsen, Vagotonie und II 228.
Speicheldrüsenentzündungen, Febris uveoparotidea bei IX 36.
Speiseröhre, s. Oesophagus.
Spermaresorption (-feindschaft) und Sterilität X 449.
Spermatocystitis (s. auch Samenblasen) gonorrhoica, Behandlung II 436, 437, 438.
Sphygmogramm (Pulsbild) IV 169.
Spirobismol V 327; IV 43.
Spirochäten I 655.
Spirochätosis haemorrhagica (Weilsche Krankheit, s. auch Icterus infectiosus) IV 26.
Spitzenkatarrh, nosologische Bedeutung V **31.**
Splenektomie,
— Erfolge X 56.
— Wirkung der X 43.
Splenoheptomegalien, lipoidzellige (Typus Niemann) X 48, 49.
Splenomegalien, s. auch Milz, Milztumor.
— Hämolytische mit Ikterus (s. auch Icterus haemolyticus) I **448.**
— Milzpunktion, diagnostische bei X 56, 57.
— Stoffwechselsteigerungen bei VIII 392.
Spondylarthritis, Paravertebrale Injektion bei X 87.
Spondylitis tuberculosa, Sonnenbehandlung I 592.
Sport, Kreislaufsorgane und (s. auch unter „Kreislaufsorgane") X 235.
Sportarzt und sein Arbeitsgebiet (s. auch Leibesübungen) VIII 352.
— Ausbildungskurse VIII 370.
— Massage VIII 364, 365.
— Organisation des Sportarztwesens VIII 366.
— Training (s. auch dieses) VIII 355.
— Unfallkunde (sportliche) VIII 373.
— Untersuchungsmethoden (sportärztliche) VIII 361 ff.
Sprachstörungen,
— Apraxie und I 540.
— Kindesalter VII **167.**
— — Dyslalien VII 186.
— — Entwicklungsstammeln VII 178.
— — Hörstummheiten VII 173.
— — Kindersprache und ihre Entwicklung VII 167.
— — Poltern VII 187.
— — Stammeln VII 178, 186.
— — Stottern VII 190.
— — Taubstummheit VII 170.
— — Taubstummheit mit Hörresten VII 173.
Sprue, Bluttransfusion bei IX 629.
Stammeln VII 178, 186.
Staphylokokkenerkrankungen, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 87.
Staphylokokkenvaccine bei Paralyse I 270, 274.
Staphylo-Yatren V 330.
Status thymico-lymphaticus, Vegetatives Nervensystem und II 246.
Stauungsikterus IV 3.
— Cholesterinretention IV 23.
Stauungsikterus,
— Gallenfarbstoffretention IV 18.
— Gallensäureretention IV 20, 21, 22.
— Leberinsuffizienz IV 23.
— Pathogenese IV 3.
— Symptomatologie IV 17 ff.
— Ursachen IV 24.
Sterilität, weibliche, Ursachen und Behandlung, X **439.**
— Abort, habitueller, durch Infektion mit dem Bangschen Bacillus X 456.
— Asthenie und VI 96.
— Behandlung X 462.
— — Aborte, habituelle X 468.
— — Alter der Frauen X 463.
— — Amenorrhoe X 469.
— — Befruchtung, künstliche X 475 ff.
— — Cervicalstenosen (-risse) X 467.
— — Dyspareunie X 466.
— — Erfolge der Behandlung X 478.
— — Hypoplasie der Genitalien X 469.
— — Inkretionsstörungen X 470, 471, 472.
— — Lageveränderungen des Uterus X 468.
— — Ovarienüberpflanzung (-operationen) X 471, 474.
— — Parametritisoperation X 467.
— — Röntgenreizbestrahlung X 471.
— — Scheiden-Damm-Spalt (-Risse) X 464.
— — Scheidenplastik X 466.
— — Scheidensekretanomalien X 469.
— — Tubenerkrankungen (Tubenplastiken) X 472 ff.
— — Vaginismus X 464.
— — Vulvatumoren X 464.
— Cervixerkrankungen X 452.
— Conception, normale X 439.
— Curettement und X 453, 454.
— Definition X 439, 440.
— Diagnose X 460.
— Dysmenorrhoe X 452, 453, 456.
— Eieinbettung (-bildung) und ihre Störungen X 443.
— Einkindersterilität X 441.
— Endometritis und X 456.
— Ernährung und X 445.
— Fettleibigkeit (-mast) und X 444, 445.
— Frigiditätsdyspareunie X 447.
— Genitaltuberkulose X 457.
— Gonorrhoe und I **366**; X 441, 457.
— Großstadtleben und seine Schädigungen X 446.
— Hormonale (Haberlandt) X 443, 444.
— Hunger und X 446.
— Infantilismus und X 442.
— Inkretionsstörungen und X 442.
— Intersexualität und X 451.

Sterilität, weibliche, Ursachen und Behandlung,
— Keimgifte für die Ovarien X 444, 445.
— Klima und X 446.
— Konstitutionsanomalien und X 442, 443.
— Männlicher Anteil an der X 441.
— Masturbation und X 448.
— Muttermundstenosen und X 452, 453.
— Myome und X 454.
— Nymphomanie und X 448.
— Ovarienerkrankungen X 458, 459.
— Ovarienreizungen durch den unbefriedigten Wunsch nach Kindern und X 446, 447.
— Pareunie und X 447, 448.
— Präventivverkehr und X 450.
— Puerperalerkrankungen und X 441.
— Retroflexio uteri und X 455.
— Scheidensekretanomalien und X 443, 455.
— Scheinschwangerschaft X 445.
— Schwangerschaftsunterbrechung (wiederholte) und X 453.
— Spermaascension und ihre Erschwerung X 442.
— Spermaresorption (-feindschaft) und X 449.
— Temporäre (freiwillige) bei sehr jungen Ehepaaren X **451**.
— Tubendurchblasung (-radiographie) bei X 460, 461.
— Tubenerkrankungen und X 457.
— Unterernährung und II 57.
— Ursachen X 441, 442.
— Vaginal- und Vulvaerkrankungen X 452, 455.
— Vaginismus und X 449.
— Vergiftungen, chronische (Alkohol, Blei, Nicotin u. s. w.) und X 444.
— Vitaminmangel und X 445.
— Zwillingspartner, weiblicher (bei einem Paar verschiedenen Geschlechts) und X 451.
Stickstoffbestimmungen, mikrometrische,
— — Blut IV 221.
— — Harn IV 213, 214.
Stillen an der Brust und ihre Technik (Stillfähigkeit, s. auch Säuglingsernährung) I 199.
Stoffbewegung, Stoffverteilung und Stoffumsatz V **429**.
— Blutzucker V 433.
— Eiweißumsatz V 446.
— Elektrolyte V 431.
— Fette V 441.
— Gaswechsel (respiratorischer Quotient) V 433 ff.
— Inkretionsdrüsen und IV 436 ff.
— Kohlehydrate V 433.
— Stoffbewegung V 430.
— Stoffumsatz V 432.
— Vegetatives Nervensystem und V 436.
— Zucker V 433.
Stoffwechsel,
— Arsenik und X 412.
— Eisen und X 402 ff, 405, 406.
Radiumwirkung auf den I 470.
— Vagotonie und II 237.
Stoffwechselkrankheiten,
— Ekzeme (Urticaria) und VII 217.
— Erblichkeit bei V 488.
— Grundumsatzbestimmung und ihre klinische Bedeutung VIII 377.
— Iris- und Ciliarkörperentzündungen bei IX 36.
— Leibesübungen bei VIII 350, 351.
Stottern VII 190.
Strabismus, s. Schielen.
Strafprozeß, Begutachtung fraglicher Geisteszustände im (s. auch Begutachtung) VII **476**.
Strahlentherapie, s. auch Bestrahlungsschädigungen, Radium-, Röntgen-, Sonnenbehandlung, Höhensonne.
— Carcinom (s. auch dieses) VII 293.
— Struma maligna VII 302.
Streptokokkenerkrankungen, Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 87.
Streptokokkenvaccine bei Paralyse I 270, 274.
Streptokokkenserum I 251.
Striatum VIII 161.
Strophanthin I 334.
Struma maligna, Bestrahlungstherapie VII 302.
Strychninmedikation im Kindesalter VIII 465.
Stuhluntersuchung (-bestandteile) I **562**.
— Abnorme Bestandteile I 566.
— Albumin I 568.
— Äußere Untersuchung I 563.
— Bindegewebsreste I 573.
— Blut I 567, 577.
— — Okkultes Blut I 569, 571, 584 ff.
— Blutfarbstoff I 569.
— Charcot-Leydensche Krystalle I 581.
— Chemische Untersuchung I 568.
— Cholesterin I 581.
— Eiter I 567, 577.
— Eiweißgerinnsel I 577.
— Entozoen I 568.
— Epithelien I 578.
— Farbe I 564.
— Fermente I 573.
— Fette I 569, 576.
— Gallenbestandteile I 572.
— Geruch I 565.
— Geschwulstpartikel I 568.
— Haematoidinkrystalle I 581.
— Kohlehydrate I 568, 575.
— Kohlensaurer Kalk I 582.
— Konkremente und krystallinische Gebilde I 580.
— Konsistenz I 564.
— Magengeschwür und II 356 ff.
— Menge der Faeces I 564.
— Mikroorganismen I 578, 579.
Stuhluntersuchung (-bestandteile),
— Mikroskopische I 573.
— Mucin I 568.
— Muskelreste I 573.
— Nahrungsreste I 568.
— Okkultes Blut I 569, 571, 584 ff; II 357 ff.
— Oxalsaurer Kalk I 582.
— Phosphorsaure Ammoniakmagnesia I 582.
— Phosphorsaurer Kalk I 581.
— Reaktion I 568.
— Schleim I 566, 577.
— Wismutkrystalle I 582.
— Zellkernprobe Schmidts I 575.
Stylone (Quecksilberschmelzstäbchen) VI 18.
Styptural (und Styptisatum) V 323.
Subphrenische Eiterung, Gallenstauung und III 575.
Substantia nigra im extrapyramidalen System VIII 163.
Suggestion und Autosuggestion (s. auch Hypnotismus) VII **452**.
Suggestivfragen IV 450; VII 475.
Sulfonal V 64.
Superaciditas gastrica, Magengeschwür und II 339.
Suprarenin I 339.
Suprareninwirkung (-vergiftung, s. auch Adrenalin-) IX 436.
Swift-Ellissches Verfahren bei Paralyse I 275.
Sydenhamsche Chorea VIII 201.
Sylisan VI 22.
Sympathicotonie II **238**.
— Adrenalinblutdruckkurve bei VII 524.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Umsatzsteigerung VIII 392.
Sympathicusparatonie V 342 ff.
Synthesenfähigkeit und ihre Prüfung IV 454.
Syphilis,
— Augenerkrankungen (s. auch Augensyphilis) IX 183.
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 96.
— Behandlung (s. auch Syphilisbehandlung) I 498.
— Cerebrospinalis, Harnverhaltung IX 387.
— Congenita, s. „Kindesalter", weiter unten in der Rubrik.
— Fieber bei V 196.
— Hoden und Nebenhoden II 649.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 32.
— Kindesalter (und Syphilis congenita) V **531**.
— — Allgemeinerscheinungen V 533.
— — Behandlung V 542.
— — Behandlungsschema V 547.
— — Beispiel einer Krankengeschichte V 549.

Syphilis (Fortsetzung),
— Kindesalter,
— — Blutbild V 539.
— — Diagnose V 540.
— — Drüsenschwellungen V 538.
— — Entstehung V 531.
— — Hautveränderungen V 534.
— — Hutchinsonsche Trias (Zähne) V 539, IX 206.
— — Innere Organe V 537.
— — Knochen V 536.
— — Krankheitsbild V 533.
— — Lebensaussichten des Kindes V 552.
— — Nervensystem V 538.
— — Provokatorische Injektion V 551.
— — Quecksilberbehandlung V 543.
— — Rückfälle der angeborenen Syphilis V 540.
— — Salvarsanbehandlung V 545.
— — Schleimhäute V 534.
— — Sinnesorgane V 539.
— — Vorbeugungsmaßnahmen V 552.
— Kohlensäurebäder bei Nervensyphilis V 29.
— Liquorbefund IV 121.
— — Augenkrankheiten IV 121.
— — Gehirnsyphilis IV 124.
— — Kongenitale Lues IV 123.
— — Meningitis IV 123.
— — Paralyse IV 123.
— — Primärstadien IV 121.
— — Rückenmarkssyphilis IV 124.
— — Sekundärstadien IV 121, 122.
— — Tabes IV 124.
— — Tabesparalyse IV 123.
— — Tertiärstadien IV 122.
— — Übergangsfälle IV 124.
— Milzschwellung bei X 50.
— Paravertebrale Injektion bei Knochenschmerzen X 87.
— Parkinsonismen bei VIII 187.
— Pupillenanomalien IX 203.
— Seroreaktionen (Wassermann und Trübungsreaktionen) I 501, 508, 512, 514, 515.
— Stillen bei I 201.
Syphilisbehandlung I **498**, VI **1**.
— Abortivkuren I 502, 503, 514, VI 47.
— Arsenohyrgol VI 22.
— Behandlungsprogramm bei typischen Krankheitslagen I 513.
— Cyarsal VI 16.
— Cyarsal-Neosalvarsan VI 24.
— Depogen VI 17.
— Diaphasol VI 17.
— Dosierung der Medikamente I 503, 507, 515.
— Endolumbale Behandlung I 515; VI 56.
— Heilungskriterien I 500.
— Jodpräparate VI 19.
— Kalomeldiasporal VI 17.
— Kombination von Salvarsan und Quecksilber I 507, 515.
Syphilisbehandlung,
— Kongenitale Syphilis V 542.
— Kontraluesin VI 22.
— Latente Syphilis VI 58.
— Linserkur (-gemisch: Sublimat + Neosalvarsan) VI 22.
— Liquoruntersuchung I 509.
— Lokalisation der Krankheit I 503.
— Maßstab für den Wert der Heilmittel I 504.
— Mercedan VI 16.
— Modenol VI 21.
— Natriumsalvarsan I 515.
— Neomerlusan VI 16.
— Neosilbersalvarsan VI 2.
— Novasurol VI 15.
— Novasurol-Neosalvarsankur VI 24.
— Primäraffekt VI 52.
— Provozierende Injektionen I 509.
— Quecksilberbehandlung I 505.
— Quecksilberpräparate VI 15.
— — Kolloidale VI 17.
— Reinfektion und I 501.
— Salvarsanbehandlung I 504, 506 ff.
— Salvarsannatrium VI 1.
— Salvarsanpräparate VI 1.
— — Nebenwirkungen (Todesfälle, s. auch Salvarsanvergiftung) I 514; VI 3.
— Sarhyrsol VI 21.
— Schwere und Stadium des Krankheitsprozesses I 503.
— Sekundärstadium VI 53.
— Silbersalvarsan(natrium) I 515; VI 1.
— Spätformen (Tabes, Paralyse, Aortitis etc.) und ihre Beziehungen zur I 510.
— Stylone (Quecksilberstäbchen) VI 18.
— Sylisan VI 22.
— Tertiäre Syphilis VI 57.
— Toleranz der Patienten I 503.
— Trübungsreaktionen nach Meinecke und Sachs-Georgi I 515.
— Wassermann-Reaktion und I 501, 508, 512, 514.
— Wismutpräparate VI 25 ff., 40 ff.
— — Nebenwirkungen (s. auch Wismutschädigungen) VI 36.
— — Wirkung auf die verschiedenen Formen und Symptome der Syphilis VI 28 ff.
Syphilisnephrose II **542**.
Syzygiologie X 504.

T.

Tabakpsychosen VII 540, 541.
Tabakvergiftung, chronische VII **532**.
Tabes dorsalis,
— Harnverhaltung bei IX 387.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Liquorbefund IV 124.
— Radiumtherapie I 487.
Tabeskrisen, Paravertebrale Injektion bei X 81.
Tabesparalyse, Liquorbefund IV 123.
Tachykardie,
— Digitalistherapie bei paroxysmaler II 316.
— Kohlensäurebäder bei der paroxysmaler und perpetueller V 29.
Talocrural- und Talotarsalgelenk, Luxationen VII 110.
Talusbrüche VII 95.
Tanzformen, s. „Gymnastische" Körperkultur.
Tarbisol VI 27.
Tarsustuberkulose VI 501.
Taubstummheit VII 170.
— Hörreste bei VII 173.
Taylorsystem (s. auch Arbeitsrationalisierung) IV 415; V 232.
Tebelon V 325.
Temperament und Charakter (s. auch Charakter) X **485**.
Tendovaginitis tuberculosa, Sonnenbehandlung I 591.
Tenesmus, s. auch Darmkrankheiten.
Testprinzip (-methoden) bei psychologischen Untersuchungen IV 423.
Tetanie,
— Kalkbehandlung V 514.
— Unterernährung und II 55.
Tetanie, kindliche VII **357**.
— Ätiologie VII 370.
— Dauerspasmen VII 367.
— Eklamptische Form VII 365.
— Guanidintetanie VII 376.
— Klinik VII 364.
— Laryngospastische VII 366.
— Magentetanie VII 379.
— Pathogenese VII 373.
— Symptomatologie VII 357.
— Therapie VII 384.
— Überventilationstetanie VII 378.
Tetanoid, Basedowoid und X 505, 506.
Tetanus,
— Cocain- und Suprarenin-Novocaininjektionen zur Verhütung der Muskelstarre IX 473.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 88.
Tetanusserum I 235.
— Endoneurale Injektion I 237.
— Intracerebrale Einführung I 237.
— Intralumbale Injektionen I 237.
— Intramuskuläre und intravenöse Einverleibung I 237.
— Schutzimpfung I 238.
— Subcutane Methode I 236.
Tetramitus Mesnili I 641.
Tetronal V 64.
Theacylon V 306.
Theobrominmedikation bei Herzinsuffizienz IV 626.
Thlaspan V 323.
Thorakoplastik, extrapleurale, bei Lungentuberkulose (s. auch diese) X 113.

Thorakoskopie und ihre praktische Bedeutung VII **112**.
— Diagnostische Bedeutung und Befunde VII 115 ff.
— — Pleura normale VII 115.
— — Pleuraempyem VII 124.
— — Pleuraverwachsungen (Adhärenzen) und ihre verschiedenen Formen VII 126 ff.
— — Pneumothorax, artifizieller, und spontaner VII 125.
— — Rheumatische Pleuritis VII 123.
— — Staphylokokken- (Streptokokken-) Pleuritis VII 123.
— — Symptomatische Pleuritiden VII 124.
— — Tuberkulöse Pleuritis VII 116.
— — Tumorpleuritiden VII 121.
— Technik VII 113.
— Therapeutische Bedeutung (galvanokaustische Durchtrennung von Pleuraadhärenzen) VII 126, 129 ff.
— — Indikationen und Kontraindikationen XII 151.
— — Kasuistik VII 152 ff.
— — Komplikationen beim Abbrennen der Adhärenzen VII 138.
— — Komplikationen nach der Operation VII 142.
— — Nachbehandlung VII 142.
— — Resultate der Operation VII 146.
— — Technik der Operation VII 130, 141.
Thorium, s. Radiumtherapie.
Thrombopenien III **172**.
— Blutplättchen und III 188.
— Essentielle benigne (Morbus Werlhof, s. auch Werlhofsche Krankheit) III 172.
— Maligne III 186.
— Milz und III 190 ff., X 53.
— Pathogenese III 188.
— Symptomatische III 186.
— Therapie III 194.
Thrombophlebitis, puerperale VIII 282.
Thymus, Milz und X 38.
Thyreo-sexuelle Insuffizienz V 108.
Thyreo-testiculo-hypophyseo-suprarenale Insuffizienz V 98.
Tibiafraktur VII 88.
Tics VII 400.
Tiefenpsychologie (-person) X 503 ff.
Tierkrankheiten, übertragbare (auf den Menschen), bakteriologische und serologische Diagnostik IV 82.
Toluylendiaminvergiftung, Milz und X 45.
Tonsillitis chronica und ihre Behandlung IX **73**.
— Behandlung IX 79.
— — Kaustik IX 80.
Tonsillitis chronica,
— Behandlung,
— — Kryptenschlitzung (-auskratzung) IX 80.
— — Radium- und Röntgenbestrahlung IX 80.
— — Tonsillektomie (Tonsillotomie, s. auch diese) IX 78, 79, 80.
— Drüsenschwellungen IX 76.
— Endokarditis und IX 77.
— Folgeerscheinungen IX 75.
— Foetor ex ore IX 76.
— Gelenkrheumatismus, akuter und IX 77.
— Histologie IX 73.
— Kehlkopfschmerzen IX 76.
— Kindesalter IX 78.
— Klinische Erscheinungen IX 75.
— Mandelpfröpfe IX 74.
— Nephritis und IX 77.
— Ohrenstechen IX 76.
— Pathologie IX 73, 74.
— Peritonsillitis IX 76.
— Pharyngitis und IX 75.
— Phlebitis und IX 77.
— Sepsis (Pyämie) und IX 77, 78.
— Tuberkulose und IX 78, 79.
Tonsillotomie (-ektomie) IX 78 ff.
— Bedeutung der Tonsillen im Organismus IX 88.
— Blutungen (Nachblutungen) IX 81.
— Hysterie und IX 82.
— Lebensalter und IX 87.
— Lungenabsceß nach IX 82.
— Nachbehandlung IX 82, 83.
— Phlegmonen nach IX 82, 83.
— Resultate IX 83.
— Sludersche Operation IX 81.
— Technik IX 81.
— Zeitpunkt der Operation IX 87.
Toramin V 316.
Torsionsspasmus (-dystonie) VIII 198.
Tracheotomie, Diphtherie und I 180.
Trachom.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 91.
— Operative Behandlung V **398**.
Tränenapparat,
— Syphilitische Erkrankungen IX 189.
— — Congenitale Syphilis IX 204.
— Tuberkulose VI 503.
Training VIII 355.
— Blutdruck und X 252.
— Brachykardie bei Einstellung des Organismus auf Dauerleistung X 250.
Trépol V 327; VI 26.
Treponema pallidum I 655.
Treupelsche Tabletten V 318.
Tribadismus IV 408.
Tricalcol V 313.
Trichinose, Milz bei X 51.
Trichomonasarten I 638.
Trichophytien und ihre Behandlung II **136**.
— Ätiologie II 137.
— Diagnose II 138.
Trichophytien und ihre Behandlung,
— Mikroskopische Untersuchung II 140.
— — Materialentnahme II 139.
— Prophylaxe der gesunden Partien II 144.
— Sitz der Erkrankungen II 138.
— Untersuchung der Kranken II 138.
— Therapie II 142.
— — Aolaninjektionen II 149.
— — Bartflechte II 146, 147, 148, 149.
— — Behaarte Partien II 143.
— — Carbolsäurebehandlung der Bartflechte II 147.
— — Eccema marginatum II 142.
— — Epilation bei Bartflechte II 147.
— — Kerion Celsi, entzündliche Formen bei Kindern II 145.
— — Mikrosporie II 143, 144.
— — Milchinjektionen II 149.
— — Nageltrichophytie II 143
— — Pilzextrakte II 149.
— — Röntgenbehandlung (s. auch diese) II **152**.
— — Schülertrichophytien II 143, 144.
— — Terpentineinspritzungen nach Klingmüller II 149.
— — Tiefe Formen II 148.
— — Trichonbehandlung der Bartflechte II 147.
— — Trichonimpfung nach Bruck (und kombin. Impfung) II 151.
— — Trichophytinimpfung nach Scholz II 150.
— — Unbehaarte Haut II 142.
Trichterbecken III 46.
Triebhafte Kinder (Jugendliche) VII 438.
Triebpsychologie X 503 ff.
Trigeminus, Anatomie und Entwicklungsgeschichte des V 267.
Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung III **292**; V **263**.
— Anatomie des Trigeminus V 267.
— Begriff der Neuralgie und seine Schwierigkeiten V 263, 265.
— Behandlung V 274.
— — Alkoholinjektionen V 280 ff, 291.
— — Ganglioninjektionen und basale Punktionsmethoden V 288.
— — Injektionsbehandlung III 296; V 279.
— — Mechanische V 277.
— — Medikamentöse V 276.
— — Morphiumfrage V 278.
— — Operative Behandlung und ihr Verhältnis zu den Alkoholinjektionen V 292, 294.

Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung,
— Behandlung (Fortsetzung),
— — Physikalische V 277.
— Echte (idiopathische) Neuralgie V 272.
— Entwicklungsgeschichte des Trigeminus V 267.
— Neuralgieforme (neuritische) Zustände V 274.
— Pseudoneuralgien V 263, 264.
— Reflexneuralgien V 274.
— Schmerzzustände nichtneuralgischer Art im Trigeminusgebiet V 273.
— Symptomatische Neuralgien V 272.
— Theorie der V 268.
Trinitrotoluolvergiftung, Ikterus bei IV 31.
Trional V 64.
Triphalbehandlung der Tuberkulose VIII 531.
Trivalin I 324.
Trübungsreaktionen bei Syphilis I 515.
Trypaflavin V 328.
Trypanosoma gambiense I 646.
Trypanosomiasis,
— Diagnostik, mikrologische und serologische IV 80.
— Iris- und Ciliärkörpererkrankungen bei IX 35.
Tubendurchblasung (-radiographie) X 460, 461.
Tubenerkrankungen (Tuba Fallopiae) VI 365.
— Sterilität bei X 457.
Tubenschwangerschaft, s. Extrauteringravidität.
— Eigenbluttransfusion bei geplatzter IX 630.
Tuberkelbacillen, Immunisierungsversuche mit lebenden III 412.
Tuberkelbacillennachweis im Kindesalter III 33.
Tuberkulide im Kindesalter III 27.
Tuberkuline II 404, 424.
— Albumosefreies Tuberkulin III 402.
— Alttuberkuline III 401.
— Bacillenemulsion III 407.
— Beraneks Tuberkulin III 405.
— Diagnostische Alttuberkuline III 403.
— Diagnostischer Wert des Tuberkulins III 428.
— Friedmanns Tuberkulosemittel III 409.
— Immunisierung, passive III 414.
— Immunisierung mit lebenden Säurefesten III 408.
— Immunisierungsversuche mit lebenden Tuberkelbacillen III 412.
— Immunitätsforschung und ihr heutiger Stand III 427.
— Kochs grundlegende Versuche III 399.
— Landmanns Tuberkulol III 405.
Tuberkuline,
— Leistungsfähigkeit des Tuberkulins III 444.
— Neutuberkuline III 404.
— Partialantigene nach Deyke-Much (s. auch Partialantigene) III 406.
— Perlsuchtbacillenemulsion III 405.
— Rosenbachs Tuberkulin III 405.
— Specifität der Reaktion III 422.
— Tebean und Tebecin III 406.
— Theorien über die Tuberkulinreaktion III 425.
— Tuberkulinkuren (s. auch diese) III 433.
— Tuberkulinproben III 428.
— — Gegenanzeigen III 430.
— — Hautreaktionen III 430.
— — Intracutanreaktion nach Mantoux III 431.
— — Kindesalter III 30.
— — Salbenprobe nach Moro III 431.
— — Schädigungen III 429.
— — Schleimhautreaktionen III 432.
— — Stichreaktion nach Escherich III 431.
— — Subcutane III 429.
— Wert und Wirksamkeit III **398,** 416.
— Wesen der Tuberkulinwirkung III 422.
— Zeuners Tebesapin (Molliment) III 405.
Tuberkulinkuren (specifische Behandlung der Tuberkulose) II **391**; III **433**.
— Allergieerhöhung II 401.
— Allgemeinreaktion II 393.
— Ambulante Kuren II 398; III 436.
— Behandlungsgrundsätze III 434.
— Dosierung II 396, 397, 399.
— Durchführung III 439.
— Fieber, toxisches und dessen Beseitigung II 401.
— Friedmannsche Vaccinbehandlung II 420.
— Herdbeeinflussung II 397.
— Herdreaktion II 391.
— Immunisation, passive II 423.
— Immunobiologische Verhältnisse des Organismus II 393.
— Indikationen VI 341.
— Kindesalter III 41.
— Partigenbehandlung (s. auch diese) II 408.
— Präparate (s. auch Tuberkuline) II 404, 424.
— Prophylaktische Impfungen (s. auch Schutzimpfung) und ihr Wert III 442.
— Proteinkörpertherapie und II 75.
— Reaktionsgrenze III 439.
— Technik II 398, 402.
— Toxische Erscheinungen und ihre Beseitigung II 396.
— Untersuchungstechnik v. Hajeks II 403, 404.
— Wert der III 433.
Tuberkulinpräparate (s. auch Tuberkuline) II 404, 424.
— Wertbestimmung der III 416.
Tuberkulinproben, s. unter Tuberkuline.
Tuberkulin-Quecksilberkuren bei Paralyse I 269.
Tuberkulose, s. auch Darm-, Lungen-, Kehlkopftuberkulose u. s. w.
— Auge und (s. auch Augentuberkulose) VI **496**.
— Behandlung, s. Indikationen, weiter unten in der Rubrik.
— Bekämpfungsmaßnahmen gegenüber ihrer Zunahme während des Krieges II **73**.
— — Abwanderung der Städter auf das Land II 101.
— — Ansteckungsgefahr und ihre Bekämpfung II 87, 97.
— — Anzeigepflicht II 97.
— — Arbeitergärten II 106.
— — Arbeitsüberbürdung (Achtstundentag) II 86.
— — Aufklärungsmaßnahmen und -propaganda II 102.
— — Beobachtungsstationen II 89, 90.
— — Desinfektionsmaßnahmen II 98.
— — Englische Verhältnisse II 107.
— — Erholungsplätze für arbeitende Kranke II 93.
— — Ernährungsverhältnisse II 86.
— — Familienversicherung II 106.
— — Fortbildungsschulen, Nutzbarmachung für Tuberkulosebekämpfung II 105.
— — Französische Verhältnisse II 107.
— — Fürsorgestellen (-probleme) II 93.
— — Heilstättenprobleme II 88.
— — Invalidenheime II 90.
— — Jugendliche und ihr Schutz vor Erkrankungen II 103, 105.
— — Kinder (Säuglinge) und ihr Schutz vor Infektionen II 103, 104.
— — Kinderheilstätten II 90.
— — Kohlenversorgung II 86.
— — Kriegsnot und ihre Folgen II 74.
— — Leibesübungen und Ertüchtigung der Jugend II 106.
— — Milchhygiene und ihre Verbesserung II 99.
— — Morbiditätsverschlimmerung und ihre Ursache II 80.
— — Parkanlagen, Nutzbarmachung für arbeitende Kranke II 93.
— — Pflegestätten II 91.

Tuberkulose (Fortsetzung),
— Bekämpfungsmaßnahmen gegenüber ihrer Zunahme während des Krieges,
— — Reinlichkeitsförderung II 86.
— — Rekonvaleszentenheime II 91.
— — Schulen, Nutzbarmachung für hygienische Aufklärung und Tuberkulosebekämpfung II 102, 103, 104.
— — Schwangerenheilstätten II 90.
— — Siedelungsfrage II 101.
— — Spezialkrankenhäuser und Stationen für Tuberkulöse in allgemeinen Krankenhäusern II 91.
— — Statistisches II 76.
— — Sterblichkeitszunahme und ihre Ursachen II 78.
— — Vorbegutachtung vor Aufnahme in Heilstätten II 89.
— — Vorkriegsverhältnisse II 73.
— — Walderholungsstätten (-schulen) II 92, 93.
— — Wöchnerinnenheilstätten II 90.
— — Wohnungsfrage II 100, 101.
— Chemotherapeutische Mittel V 324.
— Chirurgische, s. a. Gelenktub. etc., Röntgenbehandlung, Sonnenbehandlung.
— Diagnostik, bakteriologische und serologische IV 56ff.
— Einteilung VI 325, 328.
— Fieber bei V 196.
— Friedmanns Vaccinbehandlung II 420.
— Goldbehandlung (s. auch diese) VIII 515.
— Heilstättenbehandlung (s. auch diese) II 277.
— Indikationen für Behandlung ihrer verschiedenen Formen VI **321**.
— — Allgemeinbehandlung VI 330.
— — Bauchfelltuberkulose VI 337.
— — Chemotherapie VI 338, 339.
— — Fieber VI 331.
— — Freiluftliegekur (-bäder) VI 333.
— — Heilstätten VI 334.
— — Hydrotherapie VI 333.
— — Kehlkopftuberkulose VI 337.
— — Klimatotherapie VI 333.
— — Klinische Gruppierung VI 328.
— — Kollapsbehandlung VI 335.
— — Leukocyten-Differentialzählung VI 332.
— — Lungentuberkulose (s. auch diese) VI 334.
— — Operative Entfernung des Krankheitsherdes VI 329.
— — Plastische Operationen VI 336.

Tuberkulose, (Fortsetzung),
— Indikationen für Behandlung ihrer verschiedenen Formen.
— — Pleuratuberkulose VI 338.
— — Pneumothoraxverfahren VI 336.
— — Primaraffekt (tuberkulöser) VI 325.
— — Proteinkörpertherapie VI 338.
— — Quarzlampenbestrahlung VI 340.
— — Rankesche Einteilung VI 325.
— — Röntgenbehandlung VI 340.
— — Schonungstherapie VI 333.
— — Sekundärstadium (Ranke) VI 326.
— — Senkungsreaktion des Blutes VI 332.
— — Sonnenbehandlung (s. auch diese) VI 339.
— — Tertiärstadium (Ranke) VI 327.
— — Toxische Erscheinungen VI 331, 332.
— — Tuberkulinkuren VI 341.
— — Übungstherapie VI 333.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 33.
— Juvenile Formen beim Erwachsenen III **447**.
— Kindesalter (s. auch Kindertuberkulose) III 1.
— Klimatische Behandlung VII **1**.
— — Abkühlungsgröße VII 20.
— — Bewölkung VII 6.
— — Freiluftliegekur VII 37.
— — Heilklimata VII 27.
— — Himmelsstrahlung (und ultraviolette Himmelsstrahlung) VII 6, 16.
— — Höhenklima, windarmes VII 29.
— — Hygienische und Medizinische Ansprüche VII 1.
— — Indikationsstellung für die Auswahl d. Klimas VII 25.
— — Klimawechsel, allgemeine günstige Faktoren VII 24.
— — Künstliches Klima VII 45.
— — Luftbad VII 38.
— — Luftbewegung VII 20.
— — Luftdruck VII 5.
— — Luftelektrische Reize VII 19.
— — Luftfeuchtigkeit VII 17.
— — Nebelhäufigkeit VII 17.
— — Niederungsklima, sommerwarmes VII 25.
— — Reiz und Schonung VII 4.
— — Sauerstoffgehalt der Luft VII 5.
— — Schonklimata VII 33.
— — Seefahrt (Seewasseranwendung) VII 44.
— — Seeklima, kühles VII 27.
— — Seeklima, warmes VII 35.
— — Sonnenbad VII 41.
— — Sonnenstrahlung und Sonnenscheindauer (Gesamtsonnenstrahlung und ihre Intensität) VII 6, 9.

Tuberkulose (Fortsetzung),
— Klimatische Behandlung,
— — Temperatur VII 20.
— — Ultraviolette Strahlung der Sonne (ultraviolette Himmelsstrahlung) VII 15, 16.
— — Wüstenklima VII 34.
— Leibesübungen bei VII 349, 350.
— Liquorbefund IV 118.
— Pneumothoraxverfahren (s. auch dieses) III 228
— Prostatatuberkulose II 652.
— Röntgenbehandlung (s. auch diese) II **295**; VI 340.
— Sonnenbehandlung (s. auch diese) I 587.
— Specifische Behandlung (s. auch Tuberkulinkuren) II 391.
— Stillen bei mütterlicher I 201.
— Tonsillitis chronica und IX 78, 79.
— Vegetatives Nervensystem und II 245.
— Zunahme während der Kriegsnot und Zunahme der bösartigen Formen II 58, 59, 60.
Tumoren,
— Erblichkeit bei V 493.
— Maligne, s. auch Carcinom, Sarkome,
— — Stoffwechselveränderungen VIII 392.
— — Radiumtherapie I 495, 496.
Tumorpleuritis, Thoraskopie bei VII 121.
Tumorwachstum, Milz und X 42.
Turnen, Kreislauforgane und (s. auch unter Kreislauforgane) X **235**.
Tutococain IX 409.
Typhus,
Abdominalis,
— — Diagnose, bakteriologische und serologische IV 61.
— — Duodenalsaft, Keimgehalt und seine diagnostische Bedeutung bei X 225, 231.
— — Enterocolitis plastica bei VIII 297, 298, 310, 311.
— — Fleckfieber und I 420, 421.
— — Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 36.
— Serumtherapie I 240.
Exanthematicus (s. auch Fleckfieber) I 392.
Typhusvaccine bei Paralyse I 275.

U.

Überempfindlichkeit I **92**.
— Kutane VII 204ff., 212ff.
Überernährung, Grundumsatz bei VIII 391.
Überventilationstetanie VII 378.
Ulcus,
— Jejuni, s. Jejunalgeschwür.

Ulcus,
— Molle, bakteriologische und serologische Diagnostik IV 95.
— Rodens vulvae VI 348.
— Serpens corneae, s. Hornhaut.
— Ventriculi, s. Magengeschwür.
Ulcuscarcinom I 76.
Ulna, Luxationen der VII 105.
Ultraviolettstrahlen, s. auch Höhensonne, Bestrahlungsschäden.
Unfall, Sportunfälle VIII 373.
Unfallneurosen und ihre Beurteilung II **1**.
— Anamnese II 27.
— Beginn II 27.
— Behandlung II 32.
— — Individuelle II 36.
— Berufsgenossenschaft und II 38.
— Chokwirkung II 19.
— Dämmerzustände organischen Charakters II 17.
— Diagnose II 30.
— Emotionsstupor II 17.
— Entschädigungsverfahren und seine seelischen Einwirkungen II 23.
— Erwerbsbeschränkung II 36.
— Gemütsleben und II 16.
— Gutachten, klinisches II 34.
— Hirnerschütterung II 13.
— Hypochondrische Reaktion II 20.
— Hysterie II 9.
— Kampf um die Rente II 26.
— Kommotionsneurose II 14.
— Körpererschütterung II 13.
— Krankheitsbegriff bei II 4.
— Labyrintherschütterung II 13.
— Nervenchok II 19.
— Neurasthenie II 8.
— Neurosenbegriff II 2.
— Prophylaxe II 37.
— Psychogenie II 8.
— Psychoneurosen, endogene und II 15.
— Psychopathologische Untersuchung II 30.
— Rechtsbeistand des Klägers im Haftpflichtprozeß II 38.
— Rechtsprechung II 32.
— Reform des medizinischen Unterrichts II 39.
— Rückenmarkserschütterung II 13.
— Schreckemotion (-neurose) II 16, 17.
— Seelische Reaktionen II 6, 12, 15.
— Untersuchung der Kranken II 28.
— Vasomotorisch-neurotischer Symptomenkomplex II 16, 17.
— Verlauf II 27.
— Zwangsneurotische Reaktion II 20.
Unfallversicherung, staatliche 566.
Unterarmknochen, Luxation der VII 104, 105.
Unterarmphlegmone, progrediente und ihre Behandlung VI 276.
Unterernährung II **42.**
— Allseitige Unterernährung und ihre Wirkungen II 47.
— — Amenorrhoe II 56.
— — Atmungscentrum und seine Erregbarkeit II 52.
— — Blutbeschaffenheit II 52.
— — Diabetesabnahme II 58.
— — Eklampsieverminderung II 57.
— — Enuresis II 56.
— — Fettschwund II 56.
— — Gewichtsabnahmen II 47, 58, 59.
— — Hernienausbildung II 56.
— — Individuelle Schwankungen in der Wirkung der Nahrungsbeschränkung II 43.
— — Leistungsabnahme II 58, 59.
— — Lungenkrankheiten (nichttuberkulöse), Zunahme II 60.
— — Magensekretionsstörungen II 57.
— — Milchbeschaffenheit (-menge) bei Stillenden II 57.
— — Muskelarbeit II 51.
— — Nervenerregbarkeit II 51.
— — Ödemkrankheit II 52.
— — Osteomalacie II 55.
— — Polyurie (Pollakisurie) II 56.
— — Ptosis visceralis II 56.
— — Rachitis II 54.
— — Rassenverschlechterung II 58.
— — Resistenzverminderung gegen infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen II 58.
— — Schwächezustände, körperliche und geistige II 48.
— — Schwangerschaftsnephritis (-erbrechen), Abnahme II 58.
— — Soziale Folgen II 58.
— — Spasmophilie II 56.
— — Spätrachitis II 55.
— — Spontanfrakturen II 55.
— — Sterblichkeitszunahme II 59.
— — Sterilität II 57.
— — Stoffwechselveränderungen II 48.
— — Tetanie II 55.
— — Tuberkulose, Steigerung und Aggravierung der Erkrankungen II 58, 59, 60.
— — Untergewicht beim wachsenden Individuum II 48, 58.
— — Urogenitalorgane, Descensus und Prolaps II 56.
— Calorische III 156.
— Einseitige Unterernährung und ihre Wirkungen II 60.
— — Eiweißmangel II 61.
— — Fettmangel II 64.
— — Kohlehydratmangel II 64.
— — Mineralstoff(mangel) II 64.
— — Vitaminmangel II 68.
Unterernährung,
— Grundumsatz bei VIII 391.
Unterkieferbrüche VII 62, 63.
Unterkieferluxationen VII 97.
Unterschenkelekzem I 139.
Unterschenkelfrakturen VII 88.
Urämie,
— Glomerulonephritis und II 556.
— Kriegsnephritis und II 485.
— Liquorbefund IV 117.
Ureabromin I 327.
Ureteren, s. Harnleitererkrankungen.
Urethan V 65.
Urethra, s. unter Harnorgane, Gonorrhoe.
Urinphlegmone und ihre Behandlung VI 269.
Urobilinikterus, Polycythämie mit Milztumor und X 382.
Urogenitalapparat, s. auch unter Harnorgane.
— Vagotonie und II 237.
Urogenitaltuberkulose, Sonnenbehandlung (s. auch Blasenerkrankungen, Harnorgane, Nierentuberkulose) I 599.
Urteilsfähigkeit und ihre Prüfung IV 456.
Urticaria,
— Behandlung VII 231, 232, 233, 235.
— Ekzem und VII **199**, 229.
— — Akutes Ekzem VII 203.
— — Anaphylaxie VII 204 ff, 212 ff.
— — Bläschenbildung VII 200.
— — Chronisches Ekzem VII 203.
— — Dermatitis artificialis VII 203.
— — Ekzembereitschaft VII 204, 211.
— — Ekzemreiz, specifischer VII 202.
— — Endogen und exogen bedingtes Ekzem VII 202.
— — Entzündungsreize (entzündungserregende Stoffe) VII 209, 210.
— — Eosinophilie VII 226.
— — Experimentelle Untersuchungen (Weidenfeld, Bloch) VII 204 ff.
— — Fettstoffwechsel VII 224.
— — Idiosynkrasie VII 204 ff., VII 212, 213.
— — Inkretion VII 223.
— — Innere Organe und Ekzem VII 215, 216.
— — Juckreiz VII 200.
— — Kleinkinderhaut VII 213 ff.
— — Kleinkinderekzeme VII 214, 215.
— — Kohlehydratstoffwechsel VII 218.
— — Magen-Darm-Störungen VII 220.
— — Mineralstoffwechsel VII 221.
— — Naphthalinekzem VII 227.
— — Nervensystem und Entzündung VII 209.

Urticaria,
— Ekzem und (Fortsetzung),
— — Pruritus, seine verschiedenen Formen und ihre Behandlung VII 237, 238.
— — Purinstoffwechsel VII 219.
— — Säuglingshaut VII 213 ff.
— — Stoffwechselstörungen VII 217.
— — Überempfindlichkeit VII 204 ff., 212, 213.
— — Wasserstoffwechsel VII 225.
— Enterocolitis plastica und VIII 303.
— Formen der VII 231.
— Pathogenese VII 233.
Uterusblutungen und ihre Behandlung VI **408**.
— Ätiologische Einteilung VI 411.
— Primäre Schleimhautblutungen VI 411.
— Sekundäre Blutungen VI 413.
— Therapie VI 416.
Uteruscarcinom, chirurgische Behandlung (bzw. Strahlentherapie) und deren Aussichten VII 289, 290, 302.
Uterusmyom,
— Bluttransfusion (vorbereitende) bei Exstirpation dess. IX 625
— Radiumtherapie I 495.
— Sterilität und X 454.
Uterusverletzungen, Abortus und (s. auch Abortus) IV 597.
Uvacol V 314.
Uvealerkrankungen, s. Iriserkrankungen.
Uviolbehandlung, s. Höhensonne, Bestrahlungsschäden.

V.

Vaginalerkrankungen VI 350.
— Atresie der Scheide VI 352.
— Decubitalgeschwüre VI 351.
— Diphtherie I 151.
— Fluor albus VI 352.
— Mikroflora der Vagina VI 350.
— Stenose der Scheide VI 355.
— Sterilität bei X 452, 455.
— Vaginitis VI 351.
Vaginismus, Sterilität und X 449.
Vagotonie II 227.
— Adrenalinblutdruckkurve bei VII 326.
— Auge und II 227.
— Blutbild II 238.
— Bronchialasthma V 576.
— Darm II 236.
— Eppinger-Heßsche Lehre von der II 210.
— Gallenblase II 237.
— Haut II 228.
— Herz II 229.
— Kalkbehandlung V 513.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
— Lungen II 232.
— Magen II 233.
— Oesophagus II 233.
— Puls II 229.
— Speicheldrüsen II 228.
Vagotonie,
— Stoffwechsel II 237.
— Umsatzverminderung bei VIII 392.
— Urogenitalapparat II 237.
— Verdauungskanal II 233.
Valamin I 330.
Valeriana V 67.
Validol I 331.
Valisan I 330.
Vaquezsche Krankheit (Polycythaemia vera, rubra, megalosplenica) X 357, **368**.
— Blutbefund X 373.
— Gaisboecks Polycythaemia hypertonica und X 381.
— Knochenmark und X 379.
— Mosses Polycythaemie mit Milztumor und Urobilinikterus X 382.
— Pathogenese X 392.
— Pathologische Anatomie X 389.
— Prognose X 385.
— Symptomatologie X 369.
— Therapie X 385.
— Verlauf und Dauer X 383.
— Vorkommen X 369.
Varicellen, s. Windpocken.
Variola, s. Pocken.
Vaterschaftsfeststellung, Schwangerschaftsdauer und VIII 405.
Vegetatives Nervensystem,
— Addisonsche Krankheit und II 245.
— Anaphylaxie und II 246.
— Anatomie und Physiologie II 206.
— Basedowsche Krankheit und II 243.
— Betäubung, örtliche, bei Schmerzen und sonstigen Störungen im Gebiete desselben IX 470.
— Duodenalgeschwüre und II 242.
— Exsudative Diathese und II 246.
— Funktionsprüfung II 217.
— — Adrenalinversuch II 219.
— — Allgemeinerscheinungen II 220.
— — Arhythmia respiratoria (Pulsus irregularis respiratorius) II 217.
— — Aschners Bulbusdruck II 218.
— — Atropinversuch II 225.
— — Blutbild II 221.
— — Blutdruck II 221.
— — Czermaks Druckversuch II 217.
— — Dermographismus II 218.
— — Erbenscher Versuch II 217.
— — Glykosurie II 220.
— — Loewisches Symptom II 219.
— — Pharmakologische Prüfung II 219.
— — Physikalische Prüfung II 217.
— — Pilocapinversuch II 225.
— — Puls II 222.
Vegetatives Nervensystem, Klimakterium und II 244.
— Klinische und therapeutische Bedeutung in Vergangenheit und Gegenwart IX **89**.
— Magengeschwür und II 242.
— Menstruation und II 244.
— Neurosen, s. „Neurosen", vegetative.
— Psychische Störungen und VI **63**.
— Seekrankheit und II 246.
— Status thymico-lymphaticus und II 246.
— Stoffbewegung (-verteilung, -umsatz) und V 436.
— Tuberkulose und II 245.
— Übererregbarkeit im gesamten System II 240.
Venenanästhesie IX 445.
Venenpulsregistrierung, photographische VIII **215**.
Venenunterbindung, Puerperalinfektion, septische und VIII 484.
Veramon V 317.
Verbrennungen, Bluttransfusion nach schweren IX 626.
Verdauung,
— Milzfunktion und X 38.
— Säuglingsernährung und I 191.
Verdauungskanal, s. Darmkanal.
Vererbung, s. Erblichkeit, Erbanlagen.
Vergiftungen,
— Bluttransfusion bei IX 630.
— Polycythämie bei X 364.
— Proteinkörpertherapie bei II 87.
— Sterilität bei chronischen X 444.
Vermo-Lenicet-Tabletten V 308.
Verodigen I 345.
Veronal (Veronalnatrium) I 307, V 65, 66.
Verschrobene Kinder VII 440.
Versicherung, s. Lebens-, Unfall-, Angestellten-, Hinterbliebenenversicherung.
Verstopfung, s. Obstipation.
Verwachsungen,
— Peritoneale (s. auch „Peritonitis" chronica) IX 136
— — Entstehungsbedingungen IX 139.
— — Klinik und Symptomatologie der Adhäsion IX 150.
— — Prophylaxe und Therapie IX 152.
— Pleurale (s. auch Pleuraverwachsungen, Pneumothoraxverfahren, Thorakoskopie) X 100 ff.
Verwahrlosung der Jugendlichen und die Wege zur Heilerziehung VIII **1**.
— Abnormisierungsvorgang VIII 14.
— Begriff VIII 1, 2.

Verwahrlosung der Jugendlichen und die Wege zur Heilerziehung,
— Bereitschaften zur Verwahrlosung und ihre Bedeutung VIII 6.
— Freiheitshunger VIII 23.
— Fürsorgeantrag und seine psychologische Analyse VIII 24.
— Fürsorgezögling und sein innerseelisches Erlebnis VIII 29.
— Genußhunger VIII 23.
— Heilerziehung, staatliche VIII 3.
— — Mängel und die Möglichkeit ärztlicher Mitarbeit VIII 4.
— Heilerziehungswege VIII 35.
— Infantilismus und VIII 8.
— Innere, und deren äußere Auswirkung (Kennzeichen) VIII 17.
— Krankhafte VIII 12.
— Minderwertigkeit und VIII 8.
— Prostitution, weibliche (bei Jugendlichen), Haupttypen VIII 20.
— Psychoneurose und VIII 1.
— Schizophrenie und X 178.
— Sozialpsychologische Bedeutung VIII 1.
— Typen (typische Erscheinungsbilder) und ihr relativer Wert VIII 19.
— Ursachen und ihre psychologische Analyse VIII 6.
Viscosimetrie, Mikromethode IV 231.
Vitamine, s. auch Krankenkost, Nährstoffmangel und Nährschäden.
Vitaminmangel und seine Folgen II 68, III 137.
— Sterilität und X 445.
Voluntal V 320.
Vorderarmbrüche VII 76.
Vorhofstachysystolie (-flattern) VI 104, 105.
— Kohlensäurebäder bei V 29.
Vulvaerkrankungen VI 346.
— Craurosis VI 349.
— Ekzem VI 350.
— Elephantiasis 348.
— Esthiomène VI 348.
— Furunkulose VI 350.
— Herpes VI 350.
— Kondylome, spitze VI 349.
— Leukoplakie VI 350.
— Lupus VI 349.
— Pruritus VI 350.
— Sterilität bei X 452.
— Tuberkulöse Geschwüre VI 349.
— Ulcus rodens VI 348.
— Venerische VI 348.
— Vulvitis VI 346, 347.
Vulvitis VI 346.
Vulvovaginitis gonorrhoica und Sterilität X 457, 458.
Vuzin II 265, **270**, 275.
Vuzinotoxin II 275.

W.

Wachstum, Milz und X 34.
Wahn (s. auch Schizophrenie) X 164.
— Präseniler X 176.
Wärmehaushalt, Betäubung, örtliche und IX 421, 422.
Wasser, Säuglingsernährung und I 198.
Wasserhaushalt,
— Ekzem und VII 225.
— Ikterus und VI 557.
Wassermangel in der Nahrung und seine Folgen III 167.
Wassermannreaktion, Syphilisbehandlung und I 501, 508, 512, 514.
Wasserstoffionenkonzentration, Mikrobestimmung der IV 231.
Weichardt, Protoplasmaaktivierung IV 503.
Weil-Felix-Reaktion des Fleckfiebers I 423.
Weilsche Krankheit, s. „Icterus" infectiosus.
Werlhofsche Krankheit (essentielle benigne Thombopenie, s. auch Purpura) III **172**; X **339.**
— Blutungszeit III 177.
— Diagnostische Methodik III 178.
— Gerinnungszeit III 177.
— Hämatologische Untersuchung III 177.
— Pathogenese der Blutungen III 180.
— Plättchenkrise III 182.
— Rumpel-Leedesches Phänomen III 184.
— Stauungsversuch III 184.
Westphal-Strumpells Pseudosklerose VIII 176.
Wilsonsche Krankheit VIII 176.
Windpocken,
— Diagnose, bakteriologische und serologische IV 55.
— Iris- und Ciliarkörpererkrankungen bei IX 35.
Wirbelsäule,
— Frakturen VII 64.
— Liquorbefund bei Verletzungen der IV 120.
Wirbeltuberkulose, Sonnenbehandlung I 592.
Wismutpräparate V 326; VI 25 ff, 40 ff.
Wismutschädigungen (Nebenwirkungen) VI 36.
— Albuminurie VI 38.
— Fieber VI 36.
— Hauterscheinungen VI 39.
— Lokale Nebenwirkungen (Schmerzen, Abscesse u. s. w.) VI 36.
— Nephritis VI 38.
— Nervenerkrankungen VI 40.
— Stomatitis VI 37.
— Zahnfleischsaum (Wismutsaum) VI 37.
Wochenbett, Erkrankungen im (s. auch Puerperalerkrankungen) VIII **261.**
Wöchnerinnen, Tuberkuloseheilstätten für kranke II 90.
Wohnungsfrage, Tuberkulose und II 100, 101.
Wolhynisches Fieber I 109.
Wunddiphtherie I 151.
Wundchok, Bluttransfusion bei X 626.
Wundinfektion und ihre Behandlung II **110.**
— Alkoholumschläge II 121.
— Aluminium aceticum II 131.
— Bäderbehandlung II 129.
— Bakteriologische und serologische Diagnostik IV 86.
— Bleiwasser II 131.
— Carbolsäure II 132.
— Dakinsche Lösung II 127.
— Dauerbäder II 130.
— Dauerspülung und Dauersaugbehandlung II 128.
— Drainage II 125.
— Eucupin II 131.
— Exzisionsbehandlung Friedrichs II 113, 114.
— Farbstofflösungen II 132.
— Feuchte Umschläge II 121.
— Fieber und seine Bekämpfung II 111.
— Formaldehydlösungen II 132.
— Hautreizmittel II 122.
— Hitzeapplikation II 123.
— Hyperämisierung des Wundgebiets II 117.
— Immunisierung (Tetanus, Gasbrand) II 112.
— Infektion und ihre Wirkung II 115.
— Irrigationsbehandlung II 127, 128.
— Jod und Jodpräparate (Jodoform und seine Ersatzmittel) II 130.
— Kalium hypermanganicum II 132.
— Kältebehandlung II 117, 123.
— Kochsalzlösungen, hypertonische II 128.
— Konservative Methoden II 116, 117.
— Lysoform II 132.
— Metallsalze II 131.
— Methoden der Behandlung und ihre Anwendung II 116 117.
— Methylviolett (Methylenblau) II 132.
— Offene Wundbehandlung II 128.
— Operative Behandlung (Incision, Spaltung) II 124 ff.
— Perubalsam II 132.
— Phenolcampher II 132.
— Quellen der II 110.
— Ruhigstellung (Bettruhe) II 112, 125.
— Serumbehandlung II 134.
— Silbersalze II 131.
— Sonnenbehandlung II 129.

Wundinfektion und ihre Behandlung,
— Stauungshyperämie, Indikationen und Kontraindikationen II 118ff.
— Sterilisatio magna II 133.
— Tamponade II 126.
— Terpentinöl II 132.
— Tiefenantisepsis II 133.
— Trypaflavin II 133.
— Vaccinebehandlung II 134.
— Vuzin II 133, 134.
— Wärmebehandlung II 117.
— Wasserstoffsuperoxyd II 127, 132.
— Wismutsalze II 131.
— Zeichen der II 111.
— Zinksalze II 131.
— Zuckerbehandlung II 128.
— Zustandekommen der II 112.

X.

Xerosis conjunctivae III 153.

Y.

Yatren V 329.

Z.

Zahnkrankheiten,
— Erblichkeit bei V 486.
— Radiumtherapie I 488.
Zangenoperation (-geburt) IX **104**.
— Geschichtliches IX 104.
— Indikationsstellung IX 109.
— Kiellandsche Zange, Technik und Indikationen IX 111, 122.
Zangenoperation (-geburt),
— Kiellandsche Zange (Fortsetzung),
— — Hochstehender Kopf IX 125.
— — Hohe Zange IX 125, 126.
— — Kritik des Instruments IX 127.
— — Querstand, hoher IX 125.
— — Tiefstand des Kopfes (Leitstelle auf dem Beckenboden) IX 124.
— — Wesensunterschiede gegenüber dem klassischen Modell IX 112.
— Klassische Zange, Technik und Indikationen IX 111, 114.
— — Gesichtslagen IX 118.
— — Hinterhauptslagen, hintere mit gerade verlaufender Pfeilnaht IX 116.
— — Hinterhauptslagen (vordere) mit völlig rotiertem Kopf (gerader Verlauf der Pfeilnaht) IX 114.
— — Hinterhauptslagen (vordere) mit schrägem Verlauf der Pfeilnaht IX 115.
— — Nachfolgender Kopf (Kopf im Becken und über dem Becken) IX 120, 121.
— — Querstand, tiefer (Leitstelle auf dem Beckenboden) IX 116.
— — Stirnlagen IX 119.
— — Vorderhauptslagen und gerader Verlauf der Pfeilnaht IX 117.
— — Wesensunterschiede gegenüber der Kiellandschen Zange IX 112.
Zangenoperation (-geburt),
— Prognose IX 126.
— Vorbedingungen IX 109.
— Vorbereitung IX 113.
— Zangenmodelle IX 111.
— Zweck und Wirkungsweise IX 108.
Zebromal I 327.
Zehenbrüche VII 95.
Zehenekzem I 139.
Zellen und Gewebe, Radiumwirkung auf I 476.
Ziegenmilchanämie, Milzschwellung bei X 52.
Zoster,
— Enterocolitis plastica und VIII 303.
— Liquorbefund IV 121.
— Paravertebrale Injektion bei X 82.
Zucker, Mikrobestimmung im Blute IV 224.
Zurechnungsfähigkeit, Begutachtung der (s. auch Begutachtung) VII 477, 494.
Zwangsneurosen im Kindesalter VII 442.
Zwangszustände, Unfallneurose und II 20.
Zweckbewegungen, s. unter Apraxie.
Zwerchfellähmung, künstliche bei Lungentuberkulose (s auch unter Lungentuberkulose, ferner Phrenicusexhairese) X 106.
Zwergwuchs, hypophysärer IX **316**.
Zwillingsschwangerschaft, extrauterine VI 180.

BINDING SECT. JUN 29 1979

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

R
125
R3
1907
Suppl.
Bd.10

Real-Encyclopädie der
gesamten Heilkunde.
4., gänzlich umgearb. Aufl.

Biological
& Medical

77